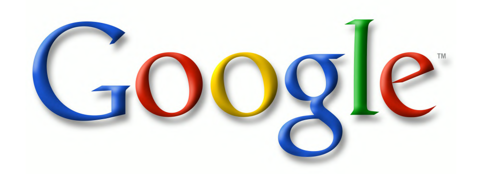
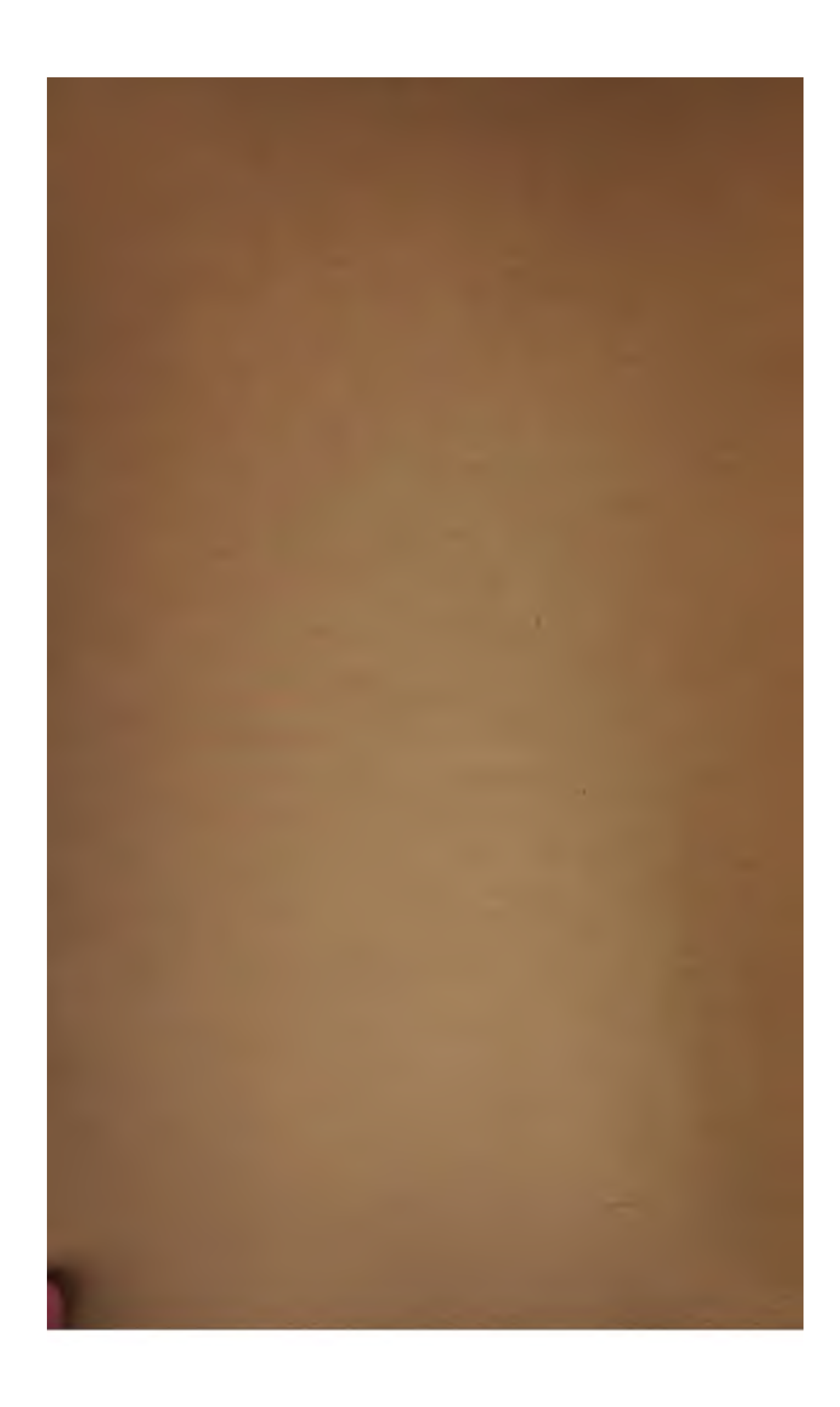





1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. J. HENLE

UND

DR. C. PFEUFER,

Professoren der Medizin an der Universität zu Heidelberg.

SIEBENTER BAND.

Mit fünf lithographirten Tafeln.

HEIDELBERG.

AKADEMISCHE VERLAGSHANDLUNG VON C. F. WINTER.

1849.

Inhalt des siebenten Bandes.

Erstes Heft.

Zweites Heft.

Drittes Heft.

Zur Anatomie der weiblichen Scheide.

Von

Dr. **C. Mandt.**

Die von Deville in der Arch. gén. de Médecine 4e Série T. V. beschriebene granulöse Entzündung der Scheide bei Schwangeren hat das Bedürfniss einer genauern Kenntniss, insbesondere der innern Oberfläche dieses Organs, fühlbar gemacht. Namentlich bedurfte die, allerdings auch von Deville bestrittene Ansicht, dass die Granulationen die entarteten Follikel der Scheidenschleimhaut seien, einer Prüfung durch die anatomische Untersuchung des Organs. Die Resultate meiner Arbeit, bei der ich mich der gefälligen Unterstützung des Herrn Prof. Henle erfreute, theile ich im Folgenden mit.

Die Schleimhaut der Scheide, deren genaue Kenntniss eigentlich der Zweck dieser Untersuchungen war, ist bedeckt von einem dicken Pflasterepithelium, und ausgezeichnet durch zahlreiche mikroskopische Nervenpapillen.

Was in älteren Schriften unter dem Namen Papillen an vielen Orten erwähnt und beschrieben wird, sind die mit blossem Auge sichtbaren papillenförmigen Warzen der Querfalten, welche dadurch entstehen, dass die queren Falten durch senkrechte Einschnitte, welche der Länge der Vagina nach verlaufen, getheilt sind[1]). Einzelne Falten der Vagina sehen dadurch oft wie Reihen von Wärzchen aus. Auf diesen Falten oder Wärzchen stehen aber erst die mikroskopischen Papillen.

Diese finde ich einzig in dem Atlas der mikroskopischen Anatomie des Menschen von Berres genauer beschrieben.

---

[1]) Morgagni, advers. anatom. omnia I. pag. 12.

Seine Worte sind: „In dem mittleren Bezirke der Scheide wird die Schleimhaut an Warzen reich, und man erblickt hier theils einfache, theils palmzweigähnliche Warzen, dicht neben einandergestellt, und auf den Oberflächen der Falten aufsitzend. In der Gegend der Kuppel, wo diese Membran ihren gefalteten Zustand grösstentheils abgelegt hat, gewinnen die Warzen derselben eine besondere Länge und spiralförmige Windung. Hier und da findet man auch noch die palmzweigähnliche Spaltung dieser Gebilde. Die Länge der Warzen der Mutterscheide beträgt gewöhnlich $\frac{45-75}{10{,}000}$, die Breite aber $\frac{15-17}{10{,}000}$ eines Wiener Zoll." (Berres Anat. der mikroskop. Gebilde des menschl. Körpers. pag. 206.) Ich habe nur hinzuzufügen, dass jede einzelne Warze, gleich den Papillen der Zunge, ihren besondern Epitheliumüberzug besitzt und dass die Papillen der Scheide überall viel gedrängter stehen, als auf den Fingerspitzen oder selbst auf dem Zungenrücken.

Mit den Schleimbälgen oder Schleimdrüsen der Scheide haben sich die Autoren viel beschäftigt, aber kaum zwei Autoritäten stimmen in ihren Angaben mit einander überein; die folgende Zusammenstellung wird dies beweisen und die Behauptungen, auf welche die Handbücher sich stützen, in ihrem wahren Licht zeigen:

R. v. Graaf sagt (opera omnia, pag. 120): „Ehe ich weiter gehe, muss ich anführen, dass durch den ganzen Scheidenkanal sich kleine Gänge finden, die jedoch nirgends zahlreicher und grösser sind, als an seinem unteren Theile, in der Gegend der Mündung der Harnröhre; denn die dort befindlichen sind oft nicht kleiner, als jene, die ich oben in der Harnröhre beschrieben habe und lacunae oder ductus nannte. Aus allen jenen kleinen und grossen Gängen fliesst eine schleimig-seröse Materie in solcher Menge aus, als nöthig ist, um jene Theile zu befeuchten, und beim Zeugungsacte strömt sie so reichlich zu, um die Wege schlüpfrig

machen, dass sie sogar aus den Schamtheilen fliesst; dies ist die Materie, welche von Vielen für wirklichen weiblichen Samen gehalten wurde"; und pag. 174: „Den Rest der Flüssigkeit (weiblicher Samen genannt), welcher durch die Gänge des Uterus und der Vagina ausfliesst, giebt die häutige und vielleicht sogar drüsige Substanz jener Theile her."

J. Tanton (Anatomia corp. hum. pag. 187): „Graaf, Casp. Bartholinus und andere Neuere haben die kleinen Gänge nicht allein als aus dem Drüsenkörper der Urethra ausmündend, sondern auch als solche beschrieben, die im ganzen Scheidencanal, im Mutterhalse, bisweilen selbst in der Gebärmutterhöhle eine zähflüssige Feuchtigkeit ausfliessen liessen.

Ich habe ein Mal diese Gänge in der faltigen Scheidenhaut ohne Jemandes Anleitung aufgefunden; sie zeigten sich nämlich mit deutlichen Oeffnungen zwischen der Nervenhaut schräg verlaufend, die Mündung der Scheidenöffnung zukehrend fast in derselben Weise, wie die Uretheren sich in die Blase einsenken. Nach meiner Beobachtung finden sie sich gewöhnlich im Mutterhalse zahlreicher und weiter; es wird aus ihnen beim Zusammendrücken der Weichtheile eine weisse klebrige Feuchtigkeit ausgetrieben, welche den Muttermund, vorzüglich bei Schwangeren, leicht verschliesst. Wird die Scheide in gleicher Weise zusammengedrückt, so träufelt eine ähnliche Feuchtigkeit aus den erwähnten Gängen. Oft auch finden sich im Umkreise der Erhabenheit, deren Mittelpunct die Oeffnung des Mutterhalses einnimmt, mehrere Meatus, die sich gegen die Vagina hin öffnen. In der Gebärmutterhöhle habe ich bisweilen zwei Gänge gefunden, einen an jeder Seite neben der Oeffnung der Tuben, welche sich schief in die Substanz des Uterus gegen den Fundus hin einsenkten, dahin und dorthin kleine Seitenästchen aussendend, wie ich beim Einblasen von Luft durch eine Röhre deutlich wahrnahm, aber den weiteren Verlauf dieser Gänge

sowohl im Grund und Hals der Gebärmutter, als in der Vagina aufzufinden, ist schwer; wiewohl es sehr wahrscheinlich ist, dass sie in Drüsen endigen, wie ich oben erwähnte, dass Gänge in einer Art schwammiger Substanz, gleichsam einem lockeren Drüsengewebe, im Umkreise der Urethra anfangen."

Ph. Verheyen (Corp. human. anat. Lib. I., tract. II., Cap. XXXIII., pag. 252): „Hierauf macerirte ich ebendiesen Uterus sammt der daran befindlichen Vagina einige Tage lang mit gewöhnlichem Wasser, welches ich dann und wann einige Zeit lang in mässiger Wärme erhielt; ich betrachtete hierauf die Vagina wiederum und bemerkte mehrere kugelförmige Körperchen (vor der Maceration hatte ich auch undeutliche Spuren davon wahrgenommen) auf der inneren Oberfläche hervorragend, an manchen Stellen gleichsam traubenartig gruppirt, an anderen mehr isolirt und zerstreut, nach meiner Meinung mit Recht Drüsen genannt, die bei angewandtem Druck eine salbenartige Flüssigkeit von sich gaben. In diese Körper verbreiteten sich einige der oben genannten Falten.

Dagegen Huber (de vagina euteri structura rugosa nec non de hymene commentatio pag. 24): „Jene fleischig-warzigen Höckerchen, die man auf den oben genannten Querfalten bemerkt, fallen von selbst in die Augen und bedürfen weder irgend einer Maceration noch eines anderen künstlichen Verfahrens, um besser gesehen zu werden. Sie finden sich in den Vaginen von erwachsenen nicht decrepiden Subjecten ebenso wie bei Jungfrauen. Hieraus liesse sich schliessen, dass sie verschieden sind von jenen kuglichen Knötchen, welche Verheyen beschrieb und abbildete, indem er angibt, sie seien in der ganzen Vagina ohne alle Ordnung zerstreut. Da ich jedoch Nichts dergleichen, was Verheyen angibt, ausser der erwähnten fleischig-warzigen Structur *trotz aller Anstrengung* finden konnte, so wird ohne Zweifel

Verheyen die von uns sog. fleischig-warzigen Erhabenheiten oder theilweise Falten gesehen haben, welche dann nicht ganz gut abgebildet sein müssten. Jedoch lässt sich keine Feuchtigkeit aus ihnen ausdrücken, welche der verehrte Autor einer Salbe vergleicht und derentwegen er diese Körperchen Drüsen nannte. Wenn er unsere fleischig-warzigen Körperchen nicht gesehen hat, so hat er doch gewiss statt ihrer und seiner Drüsen die gekerbten Ränder der Falten oder die Spitzen, wie man sie bei erwachseneren Jungfrauen oder noch jugendlichen Frauen antrifft, wovon wir unten sprechen werden, gesehen; oder er hat ganz abnorme Körperchen gesehen, die erst durch die Maceration hervorgebracht wurden. Solche Vaginaldrüsen will gleichfalls gesehen haben J. M. Hoffmann (Id. mach. hum. p. 99), der von ihnen angibt, sie seien unter der faltigen Haut der Vagina verborgen, und sie traubenförmige Conglomerate nennt.

G. Bidloo (Anat. Tab. 51): „Der ganze Kanal der Urethra und der Mutterscheide sei mit drüsigen Anhäufungen und mehreren kleinen Gefässen bedeckt, deren Gänge sich sowohl in die Oeffnung der Scheide als auch in die Urethra selbst öffneten."

J. M. Hoffmann (Id. mach. hum. Sect. XII., §. 14, p. 99) sagt an der bereits erwähnten Stelle: „Unter der inneren Scheidenhaut verborgen befinden sich Scheidendrüsen oder mehrere traubenförmige Conglomerate aus undeutlichen Drüsen von ovaler Form bestehend, welche gemeinschaftlich mit der drüsigen schwammigen Substanz, die um den Harngang her gelagert ist und für die weibliche Vorsteherdrüse gehalten wurde, und noch einer ähnlichen das Orificium uteri internum umgebenden Substanz, durch mehrere kleine an ihrem untern Theile neben dem Ausgang des Harngangs vorzüglich bedeutender und grösser werdende Oeffnungen bei willkürlichem Druck eine serös-schaumige Flüssigkeit

ausfliessen lassen, die man früher ein Mal fälschlich für weiblichen Samen nahm."

G. Berger (physiol. med. part. II., cap. I., pag. 455): „Die innere Scheidenhaut, die Nervenhaut genannt wird, ist uneben durch viele kreisförmige Falten und besitzt da und dort viele Grübchen, von denen mehrere grössere um den Ausgang der Harnröhre gelagert sind. Sie schwitzen eine seröse Flüssigkeit aus, geeignet, die Scheide innen zu befeuchten und diese lassen sie beim Beischlafe und bisweilen bei wollüstigen Gedanken in solcher Menge ausfliessen, dass dieselbe über die Pudenda abläuft und von einigen Aelteren für Samen gehalten wurde."

A. v. Haller (Elem. phys. corp. hum. Tom. VII., lib. XXVIII., Sect. II., pag. 76): „In der Vagina findet man vorzüglich häufig runde bläuliche Flecken, deren Ursache ungewiss ist, namentlich in jenem Theile, der glatt ist und dem Uterus zunächst liegt. Ich sah solche, die wie Vertiefungen aussahen. Man findet fast beständig Oeffnungen in der Vagina zwischen den Klappen und Falten derselben. Nach Eustachius gehen von denselben Sinus aus, d. h. grössere Einsenkungen ins Fleisch der Scheide, die sogar ästig sind und mit Schleim angefüllt. Ich rede hier nicht von den Sinus, die um die Mündung der Urethra am Eingang der Vagina sitzen. Die Grübchen in der Tiefe der Scheide sind selten zu sehen, doch habe ich sie in der Scheide eines Fötus, nicht fern vom Muttermund, gesehen, und bei einer Wöchnerin eine Borste eingeführt. Douglas hat sie beim Elephanten beobachtet. Wirkliche runde Drüsen der Scheide haben verschiedene Autoritäten anerkannt und sogar abgebildet, bei Thieren häufiger, doch auch beim Menschen. Diese habe ich nicht gefunden, obgleich ich Hydatiden in der Scheide bemerkte; Morgagni hat sie ebenfalls verworfen." Derselbe Anatom sagt in den Noten zu den Icones anat. fasc. I., Icon. uteri fig. 1.: „Solche schwärz-

liche, glatte, ebene Flecken habe ich häufig bemerkt, aber ihre Bedeutung kann ich bis jetzt noch nicht angeben. Sind sie vielleicht die Quellen der Menstruation? weil sie den Flecken des Uterus ähnlich sind? Aber dass die Menstruation aus der Scheide komme, ist unwahrscheinlich."

S. Collins (A system of anatomy, treating of the body of man, pag. 564): „Die innere Oberfläche der Vagina ist bekanntlich mit vielen Falten und Unebenheiten versehen, aber auch von verschiedenen kleinen Oeffnungen durchbrochen, die am grössten und zahlreichsten in der Gegend desjenigen Theils derselben sind, welcher an die Ausmündung der Harnröhre grenzt: aus diesen verschiedenen Oeffnungen träufelt eine Quantität seröser Flüssigkeit in die Höhle der Vagina, was sehr deutlich beim Zeugungsacte ist. Die Quelle dieser serösen Flüssigkeit hat ihren Sitz in den Drüsen der Vagina, welche, beim Coitus gereizt, die verdünnte reizende seröse Flüssigkeit durch viele kleine Gänge in die Höhle der Scheide ausströmen lassen, und dadurch ihren Durchgang sehr feucht und schlüpfrig machen."

E. A. Lauth (nouveau Manuel de l'anatomiste. Paris 1835, pag. 356): „Die Scheide ist beständig schlüpfrig durch schleimige Flüssigkeiten, welche aus kleinen unter der Schleimhaut gelegenen Säckchen ergossen werden."

E. H. Weber (Hildebrandt's Handbuch d. Anatomie des Menschen, 1832, Bd. III., p. 427): „In den Furchen zwischen den Fältchen sind kleine Oeffnungen, die in kleine Höhlen führen. Diese Höhlen liefern wahrscheinlich zum Theil den Schleim der Scheide."

M. J. Weber (Vollständiges Handbuch der Anatomie des Menschen, Bonn 1842, Bd. II., p. 605): „Die Schleimhaut der Scheide ist ausserdem von einem dicken Pflasterepithelium überzogen, mit zahlreichen und ansehnlichen Drüsen versehen, einfachen und aggregirten, stets von einer Lage zähen Schleims überzogen" etc.

Huschke (J. Th. v. **Soemmerring**, Lehre von den Eingeweiden und Sinnesorganen des menschl. Körpers, Leipzig 1844, p. 501): „Ausser diesen Falten enthält die Scheide sehr zahlreiche Schleimdrüsen, welche sich zwischen den Warzenfalten öffnen, besonders aber im oberen, dem Muttermunde zunächst gelegnen glätteren Stück der Scheidenschleimhaut ansehnlicher sind. Ich fand an injicirten Präparaten ihre Oeffnungen an dieser Stelle $^1/_3$ Mill. lang und $^1/_6$ Mill. breit und sie lagen $^1/_3$ Mill. von einander entfernt. Viele sind indess auch $^1/_4$ — $^1/_3$''' weit. Sie sondern einen sauer reagirenden Schleim ab, (wie der des Uterus alkalisch ist) besonders reichlich im Beischlaf und bei der Geburt. Bei Brunetten ist er sogar kurz vor der Geburt bräunlich gefärbt, also reicher an Kohlenstoff, gleich der Hautschmiere von Brunetten und in der Menstruation wird er selbst blutig."

J. **Berres** (Anat. part. microscop. corp. hum., p. 207): „In den Zwischenräumen der Falten und der Papillen entdeckt man sehr viele Oeffnungen von Schleimdrüsen, welche in Reihen gestellt sind. Zwischen den Plicae palmarum erscheinen sie vorzüglich dicht und gehäuft stehend, jedoch sind sie nicht so gross, um mich glauben zu machen, dass das ganze Secret der Vagina (das bei Frauen oft sehr reichlich vorhanden) dieser Quelle allein angehöre. Es scheint mir vielmehr die Schleimhaut des Uterus das Secretionsorgan dieser Ausflüsse zu sein. Die Mündungen dieser Drüsen messen im unteren Theile der Vagina $\frac{10}{10,000}$, im mittleren und oberen aber $\frac{20-22}{10,000}$ Wiener Zoll. Die Mündungen der Schleimdrüsen sind von Gefässkränzen umgeben, deren Durchmesser $\frac{4-5}{10,000}$ W. Z. beträgt."

Wenn wir nunmehr die hier abgegebnen Stimmen sammeln, so lassen sie sich unter folgende acht verschiedene Ansichten vereinigen:

1) **Huber** und **Morgagni** läugnen die Existenz von Drüsen durchaus.

2) **Bidloo**, **Berger**, **Collins** und **Lauth** behaupten die Anwesenheit von Drüsen oder Grübchen, ohne sich auf genauere Beschreibung derselben einzulassen.

3) Die Beschreibungen von **de Graaf**, **Tanton**, **Hoffmann** und **Berger** beziehen sich auf die im Scheideneingange befindlichen Oeffnungen der Cowper'schen und auch der kleinen Drüsen oder richtiger Gänge, welche um das Orificium urethrae liegen oder auf die im collum uteri zu bemerkenden Oeffnungen. Sie haben, wie es scheint, aus der Existenz der Drüsen im Scheideneingange und am Muttermund nur die Vermuthung gewonnen, dass ähnliche Apparate in der ganzen Vagina existirten; es versteht sich übrigens von selbst, dass nach dem heutigen Sprachgebrauch, wonach die Vagina erst oberhalb des Hymens beginnt, die Cowper'schen und die übrigen kleinen Schleimdrüsen dem Vestibulum und die Oeffnungen am Muttermund dem Uterus zugerechnet werden müssen und nicht als Scheidendrüsen beschrieben werden dürfen.

4) **Verheyens** Meinung, die Knötchen seien Drüsen, ist hinlänglich durch **Huber** und **Morgagni** widerlegt. Ohne Zweifel hat **Verheyen** das durch die Maceration erweichte und mit seröser Flüssigkeit vermischte Epithelium für ausgedrückten Schleim gehalten.

5) Auf die Flecken, welche **Haller** in dem Handbuch der Physiologie rund, bläulich, und in den Icones schwärzlich, glatt, eben nennt, und von welchen er behauptet, dass sie bisweilen Vertiefungen ähneln, werde ich später zurückkommen.

6) Oeffnungen werden beschrieben von **de Graaf**, **Tanton**, **Haller**, **Huschke** und **Berres**, denn obgleich jeder der beiden Letzteren von Drüsen oder Säckchen spricht, so haben sie doch offenbar Nichts Anderes zu sehen geglaubt, als Oeffnungen. Ein grosser Unterschied unter den Beschreibungen besteht aber in Beziehung auf den Sitz und

noch ein grösserer in Beziehung auf die Grösse der Oeffnungen. de Graaf, Tanton und Haller geben an, jene befänden sich meistens zwischen den Falten, Huschke dagegen behauptet, sie seien im oberen und glatten Theile der Scheide am meisten entwickelt; nach Berres wären sie im oberen Theile doppelt so gross als im unteren, hier aber viel häufiger und zwischen den Falten in bestimmten Reihen gelagert. Noch mehr weicht die Angabe des Grössenverhältnisses ab. Haller sagt, er habe eine Schweinsborste eingeführt. Nach Huschke, der ihre Weite gegen $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$''', und die Zwischenräume gegen $\frac{1}{3}$''' bestimmte, müsste die Scheidenschleimhaut unter der Lupe betrachtet wie ein Sieb erscheinen. Nach der Ansicht von Berres endlich, welcher ihren Durchmesser zu $\frac{10}{10,000}$ bis gegen $\frac{20 - 22}{10,000}$ W. Z. oder ungefähr zu 0,012—0,024''' annahm, sind diese Oeffnungen nur mit Hülfe des Mikroskops sichtbar.

7) Die Meinung E. H. Weber's, der Nichts weiter hierüber beifügt, ist die, dass die Oeffnungen in kleine Höhlchen führen.

8) Die Existenz von traubenförmigen Drüsen oder einfachen und gehäuften Schleimbälgen behaupten nur Hoffmann und M. J. Weber.

Meine eigenen Untersuchungen haben Folgendes ergeben. Ich habe sehr viele Scheiden, sowohl von jüngeren als älteren Frauen, untersucht, frisch präparirte und einige Zeit in Weingeist aufbewahrte, auch injicirte; aber nirgends habe ich Etwas von Drüsen gefunden, obgleich ich Stücke der ausgeschnittenen Schleimhaut und mit dem Doppelmesser aus frischen und getrockneten Vaginen herausgeschnittene Segmente aufs genaueste mit der Luppe und dem Mikroskope untersucht habe. In den bei weitem meisten Fällen kamen mir nicht einmal Poren zu Gesicht und ich war schon auf dem Puncte, Alles, was die Schriftsteller über den Apparat der Scheidendrüsen mitgetheilt hatten, als

falsch zu verwerfen, als mich Hr. Prof. Tiedemann auf eine Vagina aufmerksam zu machen die Gefälligkeit hatte, in welcher er die Haller'schen Flecken und Oeffnungen wieder erkannte. Diese Vagina, von einer weiblichen Leiche vorgerückteren Alters, zeigte, bei noch unverletztem Hymen, schwärzlich blaue, 1''' und weniger im Durchmesser haltende, runde und ovale Flecken, deren Sitz im oberen glatten Theile war. Die meisten waren ganz eben, einige ringsum oder nur an einem Theile ihres Umkreises mit einer Art schwachen Saums eingefasst, so dass man sie weit geöffnete Grübchen hätte nennen können. Ueber die Beschaffenheit des Epitheliums dieser Flecken liess sich leider nichts mehr ermitteln, da dasselbe bereits durch die Maceration abgestossen war; Drüsenapparate unter den Flecken waren nicht zu sehen. Von den in Weingeist aufbewahrten Vaginen, die ich dann, durch jene Beobachtung veranlasst, genauer untersuchte, fanden sich noch zwei, die ich hier erwähnen will. An der einen sieht man in der Nähe des Muttermunds einige $^1/_4$''' im Durchmesser haltende Flecken, wovon einige deutliche, schwarze Oeffnungen hatten. An der andern findet sich ganz dicht am Muttermund ein einziges nicht schwärzliches Grübchen, welches mit einem sckarfen Rand umgeben nicht tief ist und 1''' im Durchmesser hält. Vergebens suchte ich an diesen drei Präparaten ähnliche Flecken oder Oeffnungen am unteren warzigen Theile der Vagina.

Obgleich ich niemals Oeffnungen fand, in welche man eine Borste hätte einführen können, was Haller, wie er sagt, ein Mal gethan hat, so stimmten doch unsere Beobachtungen mit seiner, wenn auch sehr kurzen Beschreibung der Flecken im Uebrigen so sehr überein, dass man auch diese Angabe für wahr halten darf. Ohne Zweifel waren es ähnliche Präparate, welche den Angaben der beiden Weber und Huschkes zu Grunde liegen; aber mit ihnen Drüsen anzu-

nehmen, trage ich Bedenken. Viele Flecken haben offenbar keine Oeffnungen, andere zeigen nur einzelne Grübchen, die bald wie Eindrücke, bald wie Ecchymosen, bald wie Erosionen aussehen. Nur sehr selten findet man Oeffnungen, welche in kleine Höhlen zu führen scheinen.

Ueber die Bedeutung der Haller'schen Flecken, die wir in drei Fällen wieder gesehen haben, sind zunächst zwei Ansichten möglich: entweder es sind Producte eines pathologischen Processes, oder es sind Drüsen. Für die erstere Ansicht spricht, da das Epithelium, welches allein genügenden Aufschluss hätte geben können, entfernt war, nur die äussere Aehnlichkeit der Flecken mit gewissen Erosionen und Exanthemen der Schleimhaut. Entscheidet man sich für die Annahme, dass die erwähnten Bildungen physiologisch und dass sie Drüsen seien, so könnten dieselben wohl nur zu jener vergänglichen und unbeständigen Art gehören, welche Henle (allgem. Anat. pag. 891 ff.) beschreibt und zu welchen er die sogenannten Naboth'schen Eier des Mutterhalses rechnet. Ihre Grösse stimmt auch mit der Grösse dieser Bläschen nach Krause (0,1—0,8‴) überein; ihr Auftreten könnte an gewisse Perioden gebunden sein. Man könnte sagen, dass geschlossene Drüsenbläschen, wie sie im Mutterhalse ziemlich häufig sind, sich ausnahmsweise über den oberen Theil der Scheide verbreiten; sie erscheinen in Form kleiner Hydatiden oder mit einer punktförmigen Oeffnung an der Spitze und wandeln sich dann in flache und flachere Grübchen um, bis vielleicht zuletzt ihre Spur verschwindet und die Oberfläche der Schleimhaut sich wieder glättet.

Von den Berres'schen Drüsen, welche um das 10—30-fache kleiner sein sollen, als die von mir beschriebenen Flecken, und den Drüsen von Haller und Huschke habe ich durchaus nie etwas gesehen und ich kann, wenn ich seine Beschreibung nicht geradezu für das Resultat einer Täuschung halten

soll, nur annehmen, dass etwa auch die kleinen Bläschen, von 0,012—0,03‴ Durchmesser, welche nach Henle (allgem. Anat. pag. 891) unregelmässig in der Dicke der Schleimhäute vorkommen, sich ausnahmsweise häufen und nach der Dehiscenz an der Oberfläche einige Zeit bestehen können.

Wie dem auch sei, in keinem Fall können jene Bläschen einen wesentlichen Antheil an den sogenannten Secretionen der Scheide haben. Den Schleim, der bei dem Coitus aus den weiblichen Genitalien fliesst, zu seceruiren genügen die Cowper'schen Drüsen und was in Krankheiten von der Oberfläche der Scheide abgesondert wird, ist, eben wegen des Mangels der Drüsen, nicht für Schleim, sondern für Eiter zu halten.

Um schliesslich auf die granulöse Entartung der inneren Oberfläche der Scheide zurückzukommen, so dürfte die Hypothese, welche die Granulationen für entartete Drüsen hält, durch unsere Untersuchungen wohl als völlig widerlegt zu betrachten sein; mit Rücksicht auf den papillösen Bau der Scheidenschleimhaut hat man vielmehr die Granulationen als hypertrophische Papillen anzusehen. Dass diese Hyperthrophie eine Folge chronischer Entzündung sein kann, wollen wir nicht läugnen; indess machen es die Umstände, unter welchen das Leiden entsteht, die Disposition zu demselben bei Schwangeren, die spontane Heilung nach der Entbindung, endlich die meist geringe Schmerzhaftigkeit wahrscheinlich, dass die Hypertrophie, so wie der Ausfluss der sie begleitet, von einer Erschwerung des Rückflusses der Säfte durch die Venen oder die Lymphgefässe abhänge.

Kleinere Mittheilungen

von

Dr. **Pickford.**

I.

Eine Beobachtung, welche zeigt, dass die physikalischen Zeichen über die Lage des Herzens täuschen können.

Um die Lage des Herzens zu bestimmen, dient uns bekanntlich die Stelle als Anhaltspunkt, an welcher die Herzspitze anschlägt. Ist diese Stelle durch die Zeichen der Palpation und Auscultation bestimmt, so werden wir nicht anstehen, dahin die Spitze des linken Ventrikels, oder für die Fälle, wo der rechte Ventrikel stark dilatirt, der linke verkleinert ist, doch die des rechten zu setzen. Dass diese Zeichen auch eine anderweitige Deutung zulassen und folglich das Vorhandensein des Herzens an dieser Stelle nicht beweisen, geht aus folgender Beobachtung hervor:

Am Nachmittage des 27. August 1845 wurde ich zu L. L., einem im November des vorhergehenden Jahres von Ischias rheumatica poliklinisch behandelten, damals sonst noch gesunden und kräftigen, 55 Jahre alten Taglöhner gerufen, unter der Angabe, dass er schon einige Zeit an Erstickungsanfällen leide, die in der letzten Nacht insbesondere ausserordentlich quälend gewesen seien.

Ich fand den Kranken im Bette, halb sitzend, nach links gewendet, mühsam und oberflächlich athmend, das *livid gedunsene* Gesicht Angst ausdrückend, die Haut mit

kaltem Schweisse bedeckt, den Puls klein und frequent, den Körper ziemlich abgemagert, die unteren Extremitäten bis zu den Knien ödematös angeschwollen. Die nähere Untersuchung ergab Folgendes: Die linke Hälfte der Brust wurde nicht bewegt, war hervorgetrieben, das linke Hypochondrium zeigte eine auffallende Völle, diese Seite keinen Pectoralfremitus. Die Percussion bis zur Clavicula hinauf und bis zu den letzten Rippen herab vollkommen leer, nur zunächst unter der Clavicula noch eine Spur von Resonanz und hier undeutliches unbestimmtes Athmen, sonst nirgends Athemgeräusch zu hören, rechtsseits sonore, nach den unteren Parthieen hin etwas tympanitische Percussion, in der oberen Parthie verstärktes Athemgeräusch, in den unteren hier und da Schleimrasseln, entsprechend einem mit mühsamem Husten herausgeförderten, geringen, wässerigen Schleimauswurf. Zwischen den Knorpeln der 3ten und 4ten Rippe rechterseits vom Sternum fühlte man deutlich den etwas schwachen Anschlag des Herzens, in seiner Intensität dem Pulse entsprechend; an derselben Stelle hörte man die Herztöne wie gewöhnlich an der Herzspitze. Von hier aus war die Percussion gegen die Clavicula hin in einem dreieckigen Raume, der nach innen von dem Brustbein, nach oben von der Clavicula, nach aussen von einer etwa gegen die Mitte der clavicula gezogenen Linie begränzt wurde, sehr wenig sonor, in der unteren und mittleren Parthie dieses Raumes vollkommen leer. Hiernach wurde diese Stelle als diejenige bestimmt, wohin das Herz durch das bedeutend starke linksseitige Empyem verdrängt war.

Der Kranke, der noch kurz vor meinem Besuche einen heftigen Erstickungsanfall gehabt hatte, bat flehentlich, ihm auf irgend eine Art Erleichterung zu verschaffen. Mehr als dies konnte man bei dem Kräftezustande des Kranken um so weniger erwarten, da eine Wiederausdehnung der Lunge nach angestellter Paracentese nicht zu hoffen war, und

zwar desshalb, weil die Krankheit bei einer rein symptomatischen Behandlung bereits seit Juni angedauert hatte. Einen anderen Namen kann man einer Behandlung nicht geben, welche mit einem Emeticum begann, dann nach abwechselnder Gabe von Magnesia sulfurica und Emulsionen zu Salmiak und Morphium überging, während zugleich ol. hyoscyami coctum und später Lin. volatile camphorat. mit Tinct. Stramonii (!) in die Brust eingerieben wurde.

Der Kranke wurde an seinen früheren Arzt verwiesen; da er sich aber dazu nicht verstehen wollte und dringend auf der Operation bestand, von der ihm wenigstens Erleichterung in Aussicht gestellt war, so wurde am nächsten Morgen die Paracentese gemacht. Dies geschah mittelst des Schuh-Skoda'schen Instrumentes in dem 5ten Intercostalraume etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll von der linken Brustwarze, wo die Percussion die geeignetste Stelle bezeichnete. Es wurden gegen 6 Schoppen eines etwas trüben, gelblich gefärbten, albuminreichen Exsudates entleert, in welchem sich eine ansehnliche Menge von Faserstoffschollen vorfand. Bei langsamer Entleerung des Exsudates hielt der Kranke die Operation, während welcher das Zwerchfell in seine natürliche Lage wieder zurückkehrte, der Herzschlag aber seine frühere Stelle beibehielt, gut aus und fühlte sich unmittelbar nachher sehr erleichtert. Dies dauerte jedoch nur bis zu der Nacht, wo von neuem Beengung sich einstellte. Von da an sanken die Kräfte mehr und mehr, es stellten sich kalte Schweisse ein und um 8 Uhr des nächsten Morgens erfolgte der Tod.

Die Eröffnung der Brusthöhle wurde gestattet und am 30sten Morgens angestellt.

Es fanden sich in der linken Brusthälfte ungefähr 5 Schoppen Flüssigkeit und Faserstoffgerinnsel; die Lunge war nach hinten gegen die Wirbelsäule gedrängt, etwa auf *den 6ten* Theil ihres Umfanges comprimirt, bläulichbraun,

zähe, der untere Theil vollkommen, der obere fast luftleer, von dicken Pseudomembranen bedeckt und befestigt. Was sich aber unmittelbar nach der Entfernung der Brustwand darstellte, war sehr auffallend. Man sah nämlich rechts in dem Raume, der durch die Diagnose dem Herzen zugetheilt war, einen Körper, der einige Aehnlichkeit mit einem kleinen, prall ausgedehnten, von einem sehr dünnen, durchsichtigen Sacke eingeschlossenen Herzen hatte; der aber, wie die Untersuchung nachwies, nichts Anderes als eine unter der Clavicula hervorgetretene Vergrösserung des linken Lappens der Schilddrüse war, viele Colloidbälge enthaltend. Unmittelbar an diese Geschwulst stiess der in eine filzartige Masse verwandelte, ungefähr bis zu 3 Linien verdickte Herzbeutel, der durch diese Verdickung um ein ansehnliches vergrössert, mit einem rechterseits etwas dilatirten, schlaffen und blutarmen Herzen, dessen Wandungen jedoch nicht hypertrophisch und dessen Klappen gesund waren, durch feste und breite Adhäsionen verbunden war, so dass man das Herz gleichsam herausschälen musste. Der Herzbeutel stiess nach hinten und links an die comprimirte Lunge, nach vorn und rechts gegen die Geschwulst der Schilddrüse, welche durch die jedesmalige Contraction des Herzens mit ihrer Spitze nach vorn geworfen wurde, somit den Herzstoss nachahmte und zugleich die Herztöne leitete. Die Lungen waren frei von Tuberkeln, die rechte hyperämisch, ödematös.

Dieser Befund beweist somit, dass es ein sonderbares Zusammentreffen von Umständen geben kann, welches zu Täuschung über die Lage des Herzens Veranlassung gibt; er zeigt ferner den Ausgang einer nicht behandelten Pericarditis und Pleuritis.

II.

Erwiederung auf einige Bemerkungen Dr. van den Broek's über die Untersuchung des Urins. (Holländ. Beiträge von van Deen, Donders und Moleschott. 1. Bd. 2. Heft.)

In einem früheren Hefte dieser Zeitschrift (Band V., Heft 1) habe ich Heller's Probe zur Erkennung des Zuckers im Harne empfohlen; und es stützte sich meine Empfehlung auf die sehr häufig wiederholte Prüfung des Harnes zweier lange beobachteten Diabetes-Kranken, wobei ich selbst dann die charakteristischen Reactionen erhielt, wenn ich den diabetischen Harn mit gesundem Urin verdünnte (den Grad der Verdünnung habe ich damals nicht notirt und habe jetzt keinen solchen Harn zur Disposition).

Diese Reactionen sind erstens die Orange-Farbe beim Kochen mit Kalilösung, zweitens der Geruch nach verbranntem Zucker, wenn nachher Salpetersäure zugesetzt wird. (Vgl. Heller's Archiv, Jahrg. 1844, 2. und 3. Heft.) Dr. van den Broek spricht dem Geruchsorgane seinen Werth als Reagens ab, da die Beurtheilung von Gerüchen etwas gar zu Subjectives sei. Hierüber lässt sich nicht weiter streiten, ich denke aber, dass die Beurtheilung von Farben und Schällen ebenso etwas Subjectives ist, und doch benutzen wir sie jeden Augenblick für die Diagnose.

Noch weniger kann ich van den Broek beistimmen, wenn er sagt, dass es mit der Farbenveränderung nicht viel auf sich habe, wenn die Zuckermenge nicht gross ist. Vielleicht ist dies der Fall bei sehr kleinen Mengen, wie sie aber im Diabetes (nach van den Broek's eigner späterer Bemerkung) nicht vorkommen. Die Färbung des diabetischen Harnes durch Kalilösung ist eine charakteristische, welche mit zuckerfreiem Harne in sehr vielen von mir angestellten Versuchen nicht erzielt wird. Heller hat deren, wie er angibt, noch eine grössere Anzahl angestellt.

Als einen weiteren Vorzug dieser Probe gab ich an, dass sie dem Arzte anzeige (natürlich, wenn andere Proben das Vorhandensein von Zucker erst nachgewiesen haben), ob Zucker etwa dem Harne absichtlich zugesetzt sei, vorausgesetzt, dass zu dieser Verfälschung Rohrzucker benutzt wird. Ich habe jedoch nicht behauptet, wie van den Broek mir in den Mund legt, dass diese Verfälschung stets nur mit reinem Rohrzucker und nicht etwa auch mit solchem geschehen könne, der noch Glucose-haltig ist. Ich hatte den Zucker im Auge, der im gewöhnlichen Leben gebraucht wird, und eine Probe, die ich mit Zucker, der mir eben zur Hand war, anstellte, zeigte mir, dass die Reaction mit Kalilösung nicht eintrat. Wenn van den Broek ferner einwendet, dass der Zusatz von Salpetersäure beim Erwärmen ohnedem den Zucker in Traubenzucker umwandle, so ist zu bemerken, dass Heller angibt, die Farbenveränderung vor diesem Zusatze, nachher nur den Geruch zu beobachten.

Die Heller'sche Probe hat den Vortheil, dass sie leicht und schnell anzustellen ist und den Zucker im diabetischen Harne durch charakteristische Reaction nachweist. Ihre Empfindlichkeit reicht für die Diagnose des Diabetes vollkommen aus, wesshalb sie trotz der Einwendungen van den Broek's den Praktikern zu empfehlen ist.

Was die Pettenkofer'sche Probe betrifft, so hatte ich deren Beweiskraft für die Diagnose des Zuckers in Zweifel gezogen, indem ich einigemal fand, dass der nicht diabetische Harn mit Galle und Schwefelsäure, aber auch mit Schwefelsäure allein eine von der Pettenkofer'schen nicht zu unterscheidende Färbung gab.

Van den Broek fand nun, dass der Harn der meisten gesunden Individuen, wenn Galle und Schwefelsäure zugesetzt wird, dieselbe Reaction zeigt, ja dass die violettrothe Farbe zum Vorschein kam, wenn er der Mischung von Galle und Schwefelsäure Wasser tropfenweise zusetzte, dass

somit der Zucker bei der Pettenkofer'schen Probe ganz indifferent ist.

Damit ist also entschieden, dass diese Reaction von dem Praktiker für die Diagnose des Diabetes nicht benutzt werden kann.

Was nun aber die Gültigkeit dieser Reaction zur Ausmittelung der Choleinsäure betrifft, so hat van den Broek gezeigt, dass nicht allein die Choleinsäure mit Zucker und Schwefelsäure die Farbenveränderung gibt, sondern auch mehrere andere Bestandtheile der Galle, dass somit Pettenkofer Unrecht hat, sie ausschliesslich der Choleinsäure zuzuschreiben. Van den Broek meint nun, ich sei in den zwei Fällen, wo ich ikterischen Harn mittelst der Pettenkofer'schen Probe ohne Erfolg untersuchte, zu der Behauptung nicht berechtigt gewesen, es sei keine Choleinsäure darin enthalten. Dies folgt jedoch keineswegs aus den von demselben mitgetheilten Untersuchungen. Gesetzt selbst, es würden alle Bestandtheile der Galle, mit Ausnahme des Gallenbrauns, diese Reaction geben, so wäre doch aus dem Nicht-Gelingen derselben nur zu schliessen, dass eben alle diese Bestandtheile fehlten, folglich auch die Behauptung gerechtfertigt, dass die Choleinsäure nicht vorhanden sei.

Es kann somit die Pettenkofer'sche Probe allerdings dazu dienen, die Abwesenheit der Choleinsäure im Harne, nicht aber ihr Vorhandensein zu beweisen.

III.

Ueber die Anwendung der Cubeben gegen den Tripper.

Von zwei Seiten aus hat sich die neuere Therapie bestrebt, die Kranken vor der früher üblichen Ueberfluthung

mit Arzneimitteln zu schützen und damit eine Vereinfachung des Heilverfahrens herbeizuführen. Einmal hat sie nicht nur nach einfacheren Formeln gestrebt, sondern auch, die Untersuchungen der Chemiker mit Umsicht nutzend, von verschiedenen Bestandtheilen eines Arzneimittels den wirklich wirksamen sich zu ergründen bemüht. Zum zweiten hat sie, auf einer Erkenntniss der Localität vieler Krankheitsprocesse fussend, die Heilmittel dem kranken Theile auf dem nächsten Wege zugeführt, und dadurch den Organismus nicht nur mancher unnöthigen Arbeit überhoben, sondern auch schnellere Resultate erzielt. Beispiele für diese Behauptungen liegen nahe; ich brauche nur an das Chinin, an die Behandlung der Hautkrankheiten, z. B. der Krätze, zu erinnern. Auch die Behandlung des Trippers ist auf diese Weise gefördert worden. Es ist bekannt, welche Unbequemlichkeiten das Einnehmen grosser Dosen der Cubeben mit sich bringt, und es darf daher die Einführung des Extr. aether. cubeb., von welchem viel kleinere Dosen ausreichen, schon als ein Fortschritt betrachtet werden. Da jedoch dieses Extract das Cubebin enthält, welches schwerlich wirksam sein möchte, und ausserdem ein Harz, von welchem man annehmen darf, dass es durch den Darmkanal wieder ausgeleert wird, so möchte dem durch Destillation mit Wasser erhaltenen Oleum cubebarum aether. der Vorzug zu geben sein. Dieses Oel wird von Pereira sehr empfohlen, welcher mit 10—12 Tropfen anfängt und bis zu einer Drachme p. d. in manchen Fällen steigt. Auf dem Continente scheint man jedoch diese Empfehlung wenig beachtet zu haben, und doch ist es, wie ich gleichfalls versichern kann, ein sehr wirksames Präparat, welches ich häufig bis zu einer halben Unze im Tage, ohne schädliche Folgen und ohne dass es Diarrhoe verursachte, gegeben habe. Man weiss, dass die Cubeben, oder vielmehr der wirksame Theil derselben, in das Blut übergehen muss, um den Tripper zu

heilen. Erfolgt nun hier eine directe und specifische Einwirkung auf die Gefässe des erkrankten Theiles, oder gehen die Cubeben in den Harn über und wirken erst durch Contact mit der Harnröhre bei der Urinentleerung? Bringen sie vielleicht in dem noch gesunden Theile der Harnröhre eine Umstimmung hervor, welche das Weiterschreiten des Krankheitsprocesses nach hinten, was bekanntlich den Tripper oft so langwierig macht, verhütet? — Eine Wirkung, welche mit der äusseren Anwendung des Höllensteins bei Erysipelas Aehnlichkeit hätte. — Auf alles diess lässt sich keine bestimmte Antwort geben. Mehrere Gründe sprechen aber für die Wirkung durch Contact. Insbesondere führt Ricord an, dass die Heilung durch ein verwandtes Mittel, den bals. copaivae, sich besonders bei denen bemerklich mache, bei welchen der Urin den ihm durch den Balsam gegebenen Geruch entschieden zeige. Wir hatten, erzählt er ferner, in unserer Abtheilung einen Kranken, dessen Harnröhre in zwei deutlich verschiedene Portionen, eine vordere und eine hintere, getheilt war; beide Portionen waren durch eine Wunde an der unteren Wand von einander getrennt. Dieser Kranke hatte einen Tripper, der die vordere Portion der Harnröhre zum Sitze hatte; allmählig aber hatte sich das Secret in die hintere Portion Bahn zu machen gewusst und auch daselbst eine Tripperentzündung bewirkt. Der Kranke bekam nun Copaivbalsam, aber nur in der hinteren Portion der Harnröhre ward dadurch der Tripper geheilt, denn nur diese durchlief der Urin, nicht aber die vordere Portion, in die er nicht gelangte. Wir waren genöthigt, in die vordere Portion Einspritzungen zu machen, um den Tripper zu heilen.

Brett, welcher gleichfalls diese Ansicht adoptirt hat, lässt seine Kranken, hiervon ausgehend, wenig trinken, oft uriniren und den Urin durch Compression der Harnröhre einige Zeit vor der Entleerung zurückhalten.

Dass die Einspritzungen mit verschiedenen Präparaten von Copaiva und Cubeben nicht den gehofften Erfolg hatten, wovon ich mich gleichfalls in früheren Versuchen mit verseiftem Balsam überzeugte, widerstreitet, wie Ricord mit Recht bemerkt, dieser Theorie nicht. Vor Allem käme es darauf an, zu bestimmen, welche Bestandtheile dieser Arzneistoffe, wie verändert und in welcher Menge dieselben in den Urin übergehen. Erst dann dürfte man hoffen, durch Darstellung ähnlicher Präparate auf chemischem Wege Injectionsflüssigkeiten zu erhalten, welche vielleicht grosse Vortheile vor den Höllensteininjectionen haben und den Kranken der lästigen Anwendung innerer Mittel überheben würden. Man hätte ausserdem den Vortheil, nöthigenfalls viel länger mit diesen Mitteln fortfahren zu können, indem die nachtheilige Wirkung auf den Darmtractus und die Nieren wegfiele. Möchten uns die Chemiker behülflich sein, eine solche rein locale Behandlung des Trippers möglich zu machen. Die bisherigen chemischen Arbeiten über unseren Gegenstand sind leider hierzu unzureichend.

Heller (Archiv. IV. Jahrg. 1847. Heft 2.) untersuchte den Harn nach Cubebengebrauch. Bei 10 gr. p. d. 3mal täglich fand sich keine Spur derselben. Bei 20 — 30 gr. 3mal täglich zeigte sich ein schwach aromatischer Geruch, beim Abdampfen erhielt er einen bräunlichen, ziemlich stark aromatisch riechenden Rückstand, aus welchem mit Aether eine geringe Menge eines Extracts erhalten wurde, welches nach dem Verdampfen des Aethers einige Aehnlichkeit besass mit dem ätherischen Extr. cubeb. Auffallender Weise ist bei der Dosis von 6 Drachmen bis 1 Unze Cubeb., auf 2 Dosen genommen, nichts weiter von diesem Körper erwähnt.

Vor ungefähr einem Jahre veranlasste ich Herrn Dr. Posselt zur Untersuchung des Harns von einem Kranken, welcher drei Drachmen Cubeben in 24 Stunden genommen hatte. Es fand sich eine extraktartige Substanz

von entschiedenem Fenchelgeruch, deren Menge zu unbedeutend war, um sie genauer zu untersuchen.

Neuerdings hatte Herr Dr. Schiel die Güte, einige Untersuchungen mit dem Urine verschiedener Personen anzustellen, welche von ʒj—℥ß von dem Ol. cubeb. aether. in einem Tage genommen hatten. Leider ergaben die Versuche durchaus kein Resultat. Interessant jedoch ist das Verhalten des Oeles gegen oxydirende Substanzen, wie auch, dass dadurch ein Körper erhalten wird, der gleichfalls entschiedenen Fenchelgeruch zeigt. Dr. Schiel theilt darüber Folgendes mit: „Uebergiesst man das Cubebenöl mit concentrirter Salpetersäure, so beginnt sogleich eine äusserst heftige Reaction; ein Theil des Gemisches wird durch eine Explosion unter Feuererscheinung aus dem Gefässe geschleudert und der zurückbleibende Theil findet sich in eine gelbe harzähnliche Materie verwandelt. Man verhütet diese Explosionen und den Verlust an Substanz, wenn man vermittelst einer an einem Kautschoukbeutel befestigten Pipette die Säure tropfenweise zusetzt, oder indem man sich einer verdünnten Säure bedient; in letzterem Falle ist es jedoch nöthig, die Einwirkung durch Erhitzen zu unterstützen.

Nach Zusatz von Wasser scheidet sich die erwähnte harzartige Substanz ab. Sie besitzt einen deutlichen Geruch nach Fenchel, ist in Alkohol und Aether leicht löslich und widersteht hartnäckig einer weiteren Oxydation. Die stärksten oxydirenden Gemische, wie z. B. ein Gemisch von chlorsaurem Kali und Salpeter- oder Salzsäure, konnten das Oel, sogar bei starkem Erhitzen, nicht weiter, als zu einer harzigen Masse oxydiren.“

IV.

Ein Fall von Hervorschiessen des Kindes ohne Schaden für dasselbe.

Frau H., aus niederem Stande, 34 Jahre alt, kräftig gebaut, hatte vor einem Jahre und zwar ein Jahr nach ihrer Verheirathung das erste Mal geboren. Damals war die Geburt durch Wehenschwäche erschwert worden, die Geburtswege sind von gewöhnlicher Weite.

Am 10. Juli 46, wo der Termin ihrer zweiten Schwangerschaft ungefähr abgelaufen war, ging sie nach einem heftigen Streite mit ihrem Manne, wobei es fast zu Thätlichkeiten gekommen war, sehr aufgeregt in die nächste Stube. Sie wollte sich eben auf ein Bett setzen, als plötzlich starke Wehen eintraten. Ehe sie noch die Thüre erreichen konnte, um nach Hülfe zu rufen, wurde der Schmerz so heftig, dass sie sich an eine Kommode anstemmen musste. In demselben Augenblicke stürzte das Kind zu Boden, ohne jedoch den geringsten Schaden zu nehmen. Bei der Besichtigung desselben fand ich nicht einmal eine Sugillation am Scheitel, auf welchen es gestürzt war. Die Nachgeburt war bereits abgegangen, als ich hinzukam, und es zeigte sich, dass die Nabelschnur in der Länge von zweien Zollen von dem Nabel abgerissen war. Das Kind war sehr kräftig entwickelt.

V.

Ueber die Wirksamkeit des Kaffees gegen die Cholera infantum.

Die Erfahrungen über die Wirksamkeit des Kaffees gegen Diarrhöen und die Cholera sind keineswegs neu. Es wurde aber dies Mittel in der neueren Zeit therapeutisch weniger

benutzt, vielleicht desshalb, weil sein diätetischer Gebrauch so sehr verbreitet ist. Ist der Kaffee aber der Angewöhnung wegen auch bei Erwachsenen vielleicht nicht so wirksam, so bewährt er sich doch bei der Cholera der Kinder als ein vortreffliches Mittel.

Bei dem Interesse, welches die Behandlung der Cholera in der neuesten Zeit wieder gewinnt, mag es gerechtfertigt sein, wenn ich die Erfahrungen mittheile, welche ich im vorigen Jahre über dieses Mittel zu machen Gelegenheit hatte. Hier, wie anderwärts, kam, nach vorausgegangener, andauernd sehr warmer Witterung in dem Spätsommer und Herbste 46 eine sehr verbreitete Cholerine unter den Kindern vor, welcher Fälle von sporadischer Cholera bei Erwachsenen folgten. Bei den drei Kindern, die unter einer grösseren Anzahl der von mir behandelten unterlagen, fand sich bei zweien, wo die Sektion gestattet wurde, gallertige Magenerweichung, zugleich seröses Exsudat in den Hirnventrikeln in Folge von Meningitis. In dem einen Falle, den ich als merkwürdig heraushebe, war zugleich Pneumomalacie vorhanden. Patient war ein Knabe von 17 Monaten, zartgebaut, mit auffallend grossem Kopfe. Er kam mit den Symptomen der Meningitis am dritten Tage der Krankheit in Behandlung und hatte dabei häufig schleimiges Erbrechen. Auf Calomelgebrauch erfolgten zuerst graue, wässrige, mit Speiseresten vermischte, übelriechende Ausleerungen, und erst am zweiten Tage eigentliche Calomelstühle. Am 6ten Tage wurde das Kind soporös, aber erst am 7ten zeigten sich Brustsymptome, Beklemmung, kurze, abgebrochene, frequente Respiration, die Pulsfrequenz stieg von 100 bis 108 auf 120, das Kind collabirte schnell und starb am 8ten Tage. Die Section, am nächsten Tage angestellt, ergab Folgendes:

Die Hirnhäute unter einander verwachsen, injicirt, die Sinus mit halbflüssigem Blute gefüllt, das Gehirn gross, turgescirend, weich, beim Durchschnitt starke punktirte

Röthe zeigend, in den Ventrikeln seröses, reichliches Exsudat von etwa ℥½, die Wandungen derselben und das Corpus callosum erweicht, keine Tuberkeln. Die hintere obere Parthie der rechten Pleura ist verwachsen, zwischen den einzelnen Lungenlappen zeigen sich 5 — 6 Stellen von der Grösse eines Sechsers erweicht. Die Erweichung geht nicht in die Tiefe, hat einen eigenthümlichen säuerlichen Geruch, ähnlich dem des Magens, beim Durchschneiden und Druck fliesst eine dunkle, klebrige, schmutzige Flüssigkeit aus. Die Bronchien sind an einzelnen Stellen geröthet, die Lungen blutreich. Herz, Leber, Milz gesund: Der Fundus des Magens bis gegen die Cardia erweicht, so dass die Stelle beim Herausnehmen zerriss. Die Erweichung stellt eine gelatinöse, durchscheinende Masse von grau-röthlicher Farbe dar und betrifft alle Häute des Magens. Die mesaraischen Drüsen sind geschwellt, einige bis zu der Grösse einer wälschen Nuss. — Ich komme nach Mittheilung dieses Falles auf die Behandlung der Cholera zurück. Bei einem weiblichen Säugling von 10 Wochen hatte ich, spät hinzugerufen, bereits 4 Tage den gewöhnlichen Heilapparat ohne Erfolg angewendet. Das sauere Erbrechen, der Abgang gelber, wie gehackt aussehender und schleimiger, übelriechender Massen dauerte fort, das Kind war äusserst abgemagert, die Augen tief, der Leib aufgetrieben, der Puls frequent und klein, grosse Unruhe, Schlaf mit halb offenen Augen, im Wachen convulsivische Bewegungen derselben. Nach vergeblicher Anwendung von Ammon. carbon. pyrooleos. in einem Mucilaginosum nebst einigen Fomentationen von Hb. menthae nebst Darreichung von Fleischbrühe mit Eigelb entschloss ich mich, den meines Wissens von Dewees zuerst empfohlenen Kaffee als ein tonisch-erregendes Mittel anzuwenden. Ich gab jedoch kleinere Dosen und liess ℈j auf ℥ij infundiren, ℥j syrup. emulsiv. zusetzen und stündlich einen starken Kaffeelöffel geben.

Der Erfolg war überraschend, es blieb zuerst das Erbrechen weg, dann wurden die Ausleerungen consistenter, besser gefärbt und seltener. Die Besserung schritt so rasch vorwärts, dass das Kind nach 10 Tagen als geheilt entlassen werden konnte.

Ebenso gut war der Erfolg bei einem Mädchen von 14 Wochen, bei welchem das Erbrechen nicht so häufig, die Diarrhöe aber sehr kopiös war. Auch hier wandte ich den Kaffee erst nach fruchtloser Anwendung der gewöhnlichen Mittel, als das Kind bereits sehr heruntergekommen war, anfangs zu $^1/_3$ Loth den Tag, später zu $^1/_6$ Loth an und das Kind war 5 Tage nachher bereits hergestellt. Ich hatte später noch Gelegenheit, das Mittel bei 9 Kindern, wovon 4 männlichen Geschlechts, in dem Alter von 4 Wochen bis zu $2^1/_2$ Jahr, zu versuchen, in der Dosis von ℈ß bis ℈ij auf den Tag. Ich gab es in schon älteren Fällen sogleich, in frischen, besonders wenn die Stühle sehr hellgefärbt waren, schickte ich einige Dosen Calomel voraus. Der Erfolg war immer ein sehr günstiger. In einem 10ten Falle, wo ich sehr spät hinzugerufen wurde und das Kind schon äusserst elend war, erfolgte noch in derselben Nacht der Tod. Die Section wurde nicht gestattet.

In der Cholera der Erwachsenen fand ich keine Veranlassung, das Mittel anzuwenden, da eine anderweitige Behandlung, vorzüglich mit Calomel und Opium nebst geeigneter Anwendung der Wärme immer den gewünschten Erfolg hatte. Die gute Wirkung des Kaffees gegen Durchfälle rühmten schon Lanzoni und Schulze (vgl. Richter's Arzneimittellehre. I. Bd.), letzterer besonders in galligen Diarrhöen. v. West wandte ihn in dem verheerenden Durchfall der Kriegszeit 1813 mit Vortheil an. Er gab ihn in Verbindung mit Opium, eine Composition, welche wohl werth wäre, in der Cholera versucht zu werden.

Auch unter dem Volke ist diese Wirkung des Kaffees bekannt, wie er auch bekanntlich gegen das Erbrechen nach übermässigem Genusse der Spirituosa gebraucht wird. Es ist bekannt, dass der Kaffee die Verdauung befördert und, morgens genossen, bei vielen Menschen den Stuhlgang befördert.

Der gebrannte Kaffee als ein tonisch-erregendes Mittel ist, wie einige andere Substanzen aus der Masse der tonischen und Reizmittel, fähig, in kleinen Dosen die Diarrhöe zu stillen, während er in grossen Dosen als Catharticum wirken kann. Die physiologische Wirkung der diese Eigenschaft theilenden Reizmittel ist sehr wahrscheinlich die Erregung der motorischen Nerven, dadurch, wenn eine Schwäche der Bewegungsthätigkeit besteht, eine Wiederherstellung des mittleren Grades der Erregung und damit Heilung einer mehr paralytischen Diarrhöe — welche eine Analogie hat in den ungeordneten und heftigen Bewegungen des Darmes eben getödteter Thiere. Dagegen werden diese Arzneimittel bei Gesunden in grosser Dosis oder bei gesteigerter Reizbarkeit schon in kleiner Dosis zu schnelle Fortbewegung der Darmcontenta und damit Durchfall hervorrufen.

In dieser Art scheint der Kaffee vermöge seiner brenzlichen Bestandtheile zu wirken, während er zugleich durch seine tonischen Kräfte eine bleibende Umstimmung der Reizbarkeit der motorischen Nervenparthieen zu erzielen vermag.

Eine Verbindung der Reizmittel, sowohl der Darmschleimhaut und des Gallenganges als der Schleimhaut der Respirationsorgane (Calomel mit Opium, sulfur antim. aurat. mit extr. hyoscyam.) erweist sich erfahrungsmässig als nützlich und dies möchte darin seine Erklärung finden, dass bei einem Zustande der sogenannten reizbaren Schwäche, d. h. gesteigerter Reizbarkeit und verminderter Kraft der Bewegung durch eine solche Verbindung die Reizbarkeit

der sensitiven Nervenparthieen herabstimmt, zugleich aber die Stärke der Reizung vermehrt wird.

VI.

Beschreibung eines einfachen und bequemen Apparates für die Luftdouche.

(Hierzu Taf. I.)

Der Apparat, welchen ich hier beschreibe und den Praktikern, welche sich mit der Ohrenheilkunde befassen, anempfehle, zeichnet sich gerade nicht durch Neuheit aus, im Gegentheil, er ist nur eine Vervollkommnung des von Gairal angegebenen. Er hat jedoch vor diesem den Vorzug grösserer Stabilität und bequemerer Handhabung, er ist viel weniger kostspielig als der von Kramer, lässt sich leicht füllen und der Druck, unter welchem die Luft ausströmt, lässt sich nach Belieben verstärken. Endlich hat der Luftstrom, selbst bei starkem Drucke, eine längere Dauer, wenn die Dimensionen des Apparates, welcher sich durch Zunahme der Grösse nicht so vertheuert, wie der Kramer'sche, nicht zu gering sind.

A ist ein Cautschouk-sack, welcher zu grösserer Haltbarkeit mit einem Leinwandüberzug versehen ist, bei *a* einen messingenen Ansatz mit einem Hahne hat und mit einer Schraube, an welche durch eine sehr passende Vorrichtung ein elastisches Rohr *b* angeschraubt werden kann. Dieses Rohr läuft an seinem anderen Ende in eine Spitze von Zinn aus, die in den Ohrenkatheter (ich gebrauche den von Kramer angegebenen, sowie zur Befestigung dessen Stirnband) eingepasst werden kann. Es ist ausreichend, wenn der Sack einen diagonalen Durchmesser von unge-

fähr 2 Fuss hat und es wird derselbe entweder mit dem Munde oder mit einem anzuschraubenden Blasebalg aufgeblasen. Das Ansatzrohr hat eine Länge von 4—5'. Solcher Säcke bedient man sich jetzt häufig statt der Gasometer und sie sind nicht theuer. Der meinige, den ich durch die Güte des Herrn Prof. Jolly aus London erhielt, kostete 14 Shilling.

Statt diesen Sack jedoch zwischen dem Arme und der Brust zu pressen, wie dies Gairal empfohlen hat, bringe ich ihn zwischen die beiden Bretter *B. B.*, an deren einem in den vier Ecken hölzerne Stäbe befestigt sind, an welchem das zweite an *cccc* durchbohrte Brett auf- und niedergeschoben werden kann. Dies zweite Brett kann man nun beliebig mit Gewichten beschweren und die Stärke des Luftstroms ausserdem durch den Hahn bei *a* reguliren. Um an Gewichten zu sparen, liess ich mit dem Brette B^1 einen dickeren Stab anbringen, mit welchem der Druckhebel *e* in *i* beweglich verbunden ist. Dieser ist in der Mitte seines Weges *o* gleichfalls beweglich mit *g* und dadurch mit dem Brette B^2 verbunden. In *f. f. f. f.* befinden sich Haken zum Einhängen von Gewichten. Natürlich wirkt ein an dem Ende des Hebels angebrachtes Gewicht *y*, doppelt so viel, als ein auf das Brett gelegtes *x*. Letzteres muss daher doppelt so schwer sein, damit die Compression gleichmässig auf den ganzen Ballon wirkt. Durch Verschieben des Gewichtes nach der Mitte des Hebels lässt sich der Druck immer mehr schwächen und durch gleichzeitige Belastung des Brettes mannigfach modificiren. Ich bediene mich der Gewichte von 5 bis zu 25 ℔, fange mit schwachem Drucke an und steige bisweilen bis zu *y* 15 und x $25 + 5 = 30$, also zusammen 60 ℔.

VII.

Vertheidigung der Belladonna gegen die ketzerischen Angriffe des Dr. Emmerich.

(Vergl. Archiv v. Griesinger 6. Jahrg. 8. Heft.)

Die Behauptung des Dr. Emmerich, dass die Anwendung der Belladonna in der Iritis irrationell und verwerflich sei, bedarf einer Berichtigung. Derselbe beobachtete in einem Falle traumatischer Iritis schädliche Folgen nach dem Einträufeln der Auflösung des Extracts in das Auge (nebst Einreibung des Extr. mit Ung. ciner. in die Umgegend des Auges). Dieser Fall bestimmte ihn, nachdem er öfter vorher durch Einreibung des Extr. Belladonnae in Stirn und Schläfe die Pupillenverschliessung als Ausgang der Iritis nicht verhüten konnte, und nachdem er bemerkte, dass die Kranken über vermehrten Schmerz nach der Anwendung klagten, der Belladonna den Stab zu brechen. Ob die Schmerzen sich wirklich nach der Einreibung von Belladonna vermehren, mögen die Augenärzte von gereifter Erfahrung entscheiden; jedenfalls kommt es sehr auf die richtige Zeit der Anwendung an. (Vgl. Chelius Augenheilk. Bd. I. S. 221.) Ob diese von Dr. Emmerich getroffen worden, ob ferner die Belladonna an dem ungünstigen Ausgange der von ihm behandelten Fälle von Iritis Schuld war, lässt sich nicht beurtheilen, da diese Fälle nicht näher angegeben sind. Die einzige genauer erzählte Beobachtung berechtigte ihn keinesfalls zu dem gegebenen Ausspruche, dass hier die Belladonna als solche die Schuld der vermehrten Schmerzhaftigkeit war. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in der Anwendungsweise der Grund zu suchen ist, da die Belladonna gleich vielen andern narkotischen Mitteln zwar die Reizbarkeit einzelner Parthieen des Nervensystems selbst bis zur Paralyse herabstimmt,

örtlich aber als Reizmittel wirkt [1]). Dies ist eine auf physiologische Versuche gestützte Behauptung, mit welcher auch die Erfahrung am Krankenbette übereinstimmt. Der vielerfahrene Chelius (l. c.) sagt, dass er Einträuflungen von Belladonna- oder Hyoscyamusextract in der Regel vermöge der dadurch veranlassten Reizung nachtheilig gefunden habe. Es ist demnach Dr. Emmerich nicht berechtigt, seine Beobachtung in der Art zu deuten, wie er gethan hat. Wenn sich nach der Einträuflung der Belladonna schlimme Folgen zeigen, so berechtigt dies doch keineswegs, die Anwendung der Belladonna überhaupt zu verwerfen. — Der Beweis, dass die Anwendung des Mittels irrationell sei, ist Dr. E. noch weniger geglückt, indem er die physiologische Wirkung des Mittels missverstanden zu haben scheint. „Die Sphinkteren, wozu die Ringfasern der Iris gehören, sind den Flexoren analog." — „Die Verengerung der Pupille in der Iritis ist der Contractur bei Gelenkentzündungen, die Pupillensperre der Ankylose zu vergleichen, und folglich nach den nämlichen Grundsätzen zu behandeln." — Gegen diese Sätze des Vf. ist nichts einzuwenden. Wenn er aber sagt, die Anwendung der Belladonna in der Iritis sei eben so verkehrt, als wenn jemand durch Streckversuche und Bewegungen die Gelenkentzündung heilen wolle, so ist diese Analogie nicht so glücklich wie die frühere. Die Erweiterung der Pupille geschieht nicht durch einen Reiz, den die Belladonna auf die extendirenden organischen Muskelfasern der Pupille ausübt, sondern durch eine mehr oder weniger vollkommene Paralysirung der motorischen Nerven der Ringfasern. (Die Störungen des Sehvermögens sind als die Folge der Pupillenerweiterung zu betrachten; der Zustand der Pupille entspricht der Accommodation für die

[1]) Die Rechtfertigung dieses vielleicht paradox scheinenden Satzes muss ich mir, als nicht hierher gehörig, für eine andere Gelegenheit vorbehalten.

Ferne, nahe Gegenstände werden hingegen undeutlich gesehen.) Dies ist deshalb anzunehmen, weil dieses Arzneimittel denselben Einfluss auf die übrigen Sphinkteren ausübt. Die Ursache der Pupillenerweiterung ist also eine ganz ähnliche, wie nach der interessanten Beobachtung des Verf. in dem Falle, wenn ihr Pupillenrand eingeschnitten ist. Die Iris ist in einem Zustande verminderter Reizbarkeit, in welchem auch der Lichtreiz, welcher die Retina trifft, entweder gar keine oder schwache Verengerung der Pupille hervorruft; die Belladonna bedingt also hier keine neue Reizung, sondern vermindert im Gegentheile die Wirksamkeit der Reize, welche die Nerven der Iris treffen. Wir erweitern die Pupille, indem wir die Gegenwirkung der Ringfasern gegen die strahligen Fasern aufheben. Ein ähnliches Verfahren, welches eine Erschlaffung der contrahirten Muskeln bezweckte, würde bei der Contractur nicht irrationell zu nennen sein. Da die Belladonna örtlich angewendet reizt, so wäre es allerdings irrationell, sie in das Auge einzutröpfeln, wenn eben der entzündliche Zustand beseitigt ist; es wird dann besser sein, dieselbe innerlich anzuwenden, wo sie nach bekannten Versuchen eben so gut und selbst schneller wirkt, oder wenigstens die Application nur in die Umgegend des Auges zu machen. Besteht noch ein starker Reizungszustand, so wird wohl schwerlich eine Erweiterung der Pupille durch die Belladonna erzielt werden können; denn es ist eine bekannte Erfahrung, dass, wenn heftige Aufreizung der Nerven vorhanden ist, die Mittel, welche die Reizbarkeit vermindern, ihre Dienste versagen — z. B. das Opium in schmerz- und krampfhaften Krankheiten. — So erklärt sich die empirisch gewonnene Regel, die Belladonna erst dann anzuwenden, wenn durch geeignete Antiphlogose die Heftigkeit der Entzündung gebrochen ist.

Ueber den Erweichungsprocess bösartiger Geschwülste.

Von
Dr. **C. Bruch**, Privatdocenten in Heidelberg.

Ob es eine freiwillige, innere Erweichung carcinomatöser Geschwülste gebe, ob dieselbe ein wesentliches Moment in dem Entwickelungsprocesse der letzteren darstelle, und wie man sich das Zustandekommen dieser Erweichung zu denken habe, das sind Fragen, die zwar empyrisch kurz abgemacht zu werden pflegen, zu deren exacter Lösung aber bis jetzt sehr wenig geschehen ist. Die darüber gangbaren Ansichten der Schriftsteller habe ich nebst dem wenigen thatsächlich Ermittelten in meiner Schrift über die Diagnose der bösartigen Geschwülste (Mainz 1847) zusammengestellt und dabei hervorgehoben, dass es vorzüglich die Analogie der tuberculösen Erweichung war, welche bei der Deutung des ähnlichen Processes bei den Krebsen geleitet hat. Früher, ehe man den complicirten Bau derselben kannte, dachte man an eine Zersetzung und Auflösung des reifen Aftergewebes, gewissermassen an ein gesetzmässiges Absterben des sich überlebt habenden Pseudoplasmas oder, wie man sich vor nicht langer Zeit noch ausdrückte, des Parasiten. Als genauere histologische Forschungen den Unterschied in der Structur der fast amorphen Tuberkelmasse und der viel höher organisirten Carcinome herausstellten, als man namentlich in diesen die constante Verbindung eines faserigen Gerüstes und einer weicheren, oft flüssigen Zellenmasse kennen lernte, glaubte man dieser letzteren die Tendenz zur Erweichung zuschreiben zu müssen; die reifen,

»zerfallenden« Zellen waren es demnach, die jenen »organischen Detritus« lieferten, aus welchem erweichte Parthieen bestehen sollten. So natürlich es aber auch scheinen kann, den Zellen eine gewisse, beschränkte Lebensdauer zuzuerkennen, so unwahrscheinlich wird diese Ansicht, wenn man erwägt, dass zwar ein fortwährendes Vergehen fertiger Zellen, aber auch eine fortwährende Neubildung derselben stattfindet, dass es die endogene Vermehrung ist, welche die Dehiscenz der Mutterzellen veranlasst, und dass daher ein krebsiges Blastem, in dem sich überhaupt einmal Zellen gebildet haben, zu jeder Zeit Zellen und zwar auf den verschiedensten Entwickelungsstufen enthält. Um mit dem Zerfallen der Zellen den Begriff der Erweichung der Geschwulst verbinden zu können, müsste man annehmen, dass zu irgend einer Zeit die Vermehrung und Neubildung der Zellen, zugleich mit dem Untergang der vorhandenen, aufhöre. Dann würde aber die Erweichung nicht von dem Entwickelungsgange der einzelnen Krebszellen, sondern von den Verhältnissen der Geschwulst oder des Blastems bedingt sein, und das angebliche Zerfallen der Zellen wäre wohl eher als eine Folge des Absterbens der Geschwulst, denn als dessen Ursache zu betrachten.

Geht die Erweichung von den Zellen aus, so müssten begreiflicherweise vor allem jene zerfallenden Zellen nachgewiesen werden; die Formtheile, die andere Beobachter aus sogenannten erweichten Parthieen beschrieben haben, deuten aber, wie ich schon früher erwähnt habe, keineswegs auf eine Zerstörung fertiger Gewebe hin, sie sind vielmehr die gewöhnlichen Elemente des lebenskräftigen, in Organisation begriffenen Krebssaftes, Zellen, Körner, Körnerhaufen u. s. w. Es wird durch diese Beobachtungen zwar dargethan, dass jener Saft in ungewöhnlicher Menge vorhanden sein, dass eine Geschwulst dadurch ungewöhnlich weich erscheinen könne, — nimmermehr aber, dass einzelne Theile

derselben aus einem festen Zustand in den weichen übergegangen seien, was doch der Begriff einer Erweichung ausdrücklich besagt. Entscheidende Resultate konnten überdies begreiflicherweise nicht aus Geschwülsten erhalten werden, die bereits aufgebrochen und durch Berührung mit der Luft, Secreten, Arzneistoffen u. s. w. in Verschwärung und Verjauchung übergegangen waren, sondern es mussten sich im Innern der Geschwülste noch geschlossene Cavernen finden, deren Aufbruch vorauszusehen war und deren Inhalt sich noch in dem ursprünglichen Zustande befand, in den ihn ein freiwilliger Auflösungs- und Verflüssigungsprocess versetzt hatte, wie man ihn in Tuberkeln häufig zu beobachten Gelegenheit hat. Ein solcher Fall, nach dem ich sowohl unter den mir zu Gebote stehenden Präparaten als in der Literatur bisher vergeblich geforscht hatte, ist mir jetzt vorgekommen, und es ist die Absicht dieser Zeilen, darzulegen, was er mich gelehrt hat.

Gertrude F. aus B., 39 Jahre alt, von kräftigem Körperbaue und gesundem Aussehen, wurde wegen einer schmerzhaften Geschwulst der Brustdrüse in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Sie war seit dem 15ten Jahre menstruirt und hatte ihre Periode alle vier Wochen regelmässig und ohne Beschwerde. Vor 20 Jahren hat sie, in ihrem ersten Wochenbette, eine Entzündung der Brust überstanden, die in Eiterung überging und die künstliche Oeffnung des Abscesses veranlasste. Seitdem will sie in drei folgenden Wochenbetten, wovon das letzte vor zwölf Jahren mit Zwillingen, nie Beschwerden der Brust gehabt haben; auch war ihr sonstiges Befinden stets gut. Im Mai dieses Jahres seien nach einer Erkältung zuerst Schmerzen mit Anschwellung der Brust eingetreten, dieselbe sei hart und höckerig geworden und habe an Volumen unter steten Schmerzen zugenommen. Später seien denn auch die Ach-

seldrüsen geschwollen. Die Grösse der kranken Brust übertrifft die der gesunden, die welk und schlaff herabhängt, jetzt um das Dreifache. Die Amputation derselben, nebst einem Paket Achseldrüsen, geschah am 3. November 1847, die Wunde heilte aufs schönste und ist jetzt grösstentheils vernarbt, das Allgemeinbefinden fortwährend ungestört.

Fast der ganze Umfang des amputirten Gliedes wurde von der Brustdrüse eingenommen, die 5″ im grössten, ½ — 1″ im dicken Durchmesser hatte. Zwischen der Drüse und der bedeckenden Haut lag nur ein dünnes Fettpolster und lockeres Bindegewebe, mittelst dessen die Haut im Umkreise leicht zu verschieben war. In der Drüse sassen vier Knoten, von Nuss- bis Eigrösse, die grösseren ziemlich scharf umschrieben, während die Substanz der kleineren mehr in das Gewebe der Drüse, das hier sehr fest und compact war, überzugehen schien. Sämmtliche Knoten liessen sich schon von aussen durch das Gefühl unterscheiden, obgleich nur einer, der grösste, oberflächlich unter der Haut, nämlich unter der Brustwarze, sass. Einige andere haselnussgrosse Knoten, die man am Rande der Drüse fühlte, wiesen sich bei der Präparation als infiltrirte Lymphdrüsen aus, ganz ähnlich den zum Theil viel grösseren aus der Achselhöhle. Alle diese Knoten und Knollen hatten auf Schnittflächen dasselbe speckige Ansehen, in allen zeigte sich, namentlich in den grösseren, eine in unregelmässigen Figuren, zum Theil in förmlichen Nestern eingesprengte, von dem Stroma der Geschwülste scharf abgesetzte, trockne, graugelbe Masse von verschiedener Festigkeit, und zwar in desto grösserer Menge, je umfangreicher (älter?) die einzelnen Knoten, sehr ausgebildet auch in einigen der grösseren Achseldrüsen und hier namentlich sehr compact und fest. Spuren dieser Substanz fanden sich schon in den kleineren, erbsengrossen Drüsengeschwülstchen in der Umgebung der Brustdrüse und in der Achselhöhle; in andern

von dieser Grösse, die ein röthliches, succulentes Ansehen hatten, demnach ohne Zweifel erst kurze Zeit bestanden, fehlte sie, obgleich sich in denselben die mikroskopischen Elemente der Krebsbildungen in grosser Anzahl nachweisen liessen.

Aus allen Knoten ohne Ausnahme liess sich der bekannte milchige Krebssaft in Menge ausdrücken, ausgezeichnet durch die mehrbeschriebenen Formen von Kernzellen, Mutterzellen mit Tochterzellen und endogenen Kernen, freie bläschenartige Kerne mit mehrfachen Kernchen, Körner und Körnerhaufen. Die eingetragene, gelbe, trockne, brüchige Substanz, die sich herausschaben und zerkrümeln liess, bestand mikroskopisch fast nur aus Körnern, Körnerhaufen, jenen unreifen, unregelmässigen, in Essigsäure wenig veränderlichen Körperchen, die man sonst Exsudatkörperchen heisst, und einer Menge freien formlosen Fettes, zum Theil gemischt mit den genannten Elementartheilen des Krebssaftes. Nachdem das Präparat einige Zeit in schwachem Weingeist gelegen und die weicheren Massen durch Maceration entfernt waren, blieb ein sehr charakteristisch zusammengefügtes, siebförmig durchbrochenes Fasergerüste der einzelnen Knoten übrig, das sich als das gewöhnliche unreife Fasergewebe mit zahlreichen eingestreuten länglichen Kernen auswies. Die Brustdrüse zeigte allenthalben die normale Structur, und vergeblich bemühte ich mich, einen Uebergang zwischen normalem und Aftergewebe in der feineren Structur aufzufinden. Wo die Acini der Drüse zu erkennen waren, fehlten die Elemente des Krebses, und so weit sich dieser erstreckte, waren keine Acini zu erkennen. Einige weissliche Punkte an der Peripherie der Drüse, die meine Aufmerksamkeit auf sich zogen, zeigten normale Acini, die ausser den gewöhnlichen Kernen nur eine feinkörnige Masse, vielleicht Reste des normalen Secretes, enthielten. Nach diesem Befunde kann kein Zweifel sein,

dass die Geschwülste exquisite Reticulärkrebse waren, so wie ich kaum nöthig habe beizufügen, dass ein baldiges Recidiv und ein fatales Ende der Krankheit mit fast apodictischer Gewissheit vorauszusagen ist.

Das Hauptinteresse erregte der jetzt noch besonders zu beschreibende, grösste, unter der Brustwarze befindliche, mit der bedeckenden Haut unverschiebbar verschmolzene Knoten in der Brustdrüse. Er hatte die Grösse eines Borsdorfer Apfels, und trieb die Haut etwas hervor, deren Falten an dieser Stelle, wie gewöhnlich wenn sie mit den Geschwülsten verwachsen ist, verstrichen waren, die daher eigenthümlich glatt, sonst aber normal beschaffen und mit Epidermis versehen war. Dieser Knoten war dicker als die Drüse und ragte daher auch auf der Hinterfläche über dieselbe hervor. Als ich ihn von dieser Seite her einschnitt, drang das Messer in eine etwa haselnussgrosse Caverne, die die grösste Aehnlichkeit mit einer tuberkulösen hatte, mit dem Unterschiede jedoch, dass die starren Wände derselben hier nicht von dem indurirten Gewebe des Organs, sondern von dem Körper der Geschwulst gebildet wurden. Diese Caverne stellte nämlich eine unregelmässige zerklüftete Substanzlücke dar, von welcher sich weitere und engere blind endigende Fistelgänge nach allen Richtungen hin und bis dicht unter die Oberfläche erstreckten; doch hatten die Wände noch hinreichende Dicke und Resistenz, um die Existenz dieser Höhle der äufseren Untersuchung zu entziehen. Die Wände wurden von dem gewöhnlichen Fasergewebe gebildet, das in zahlreichen Trabekeln die Höhlen durchzog, im Uebrigen weder eine mit freiem Auge sichtbare, noch histologische Veränderung erlitten hatte. Die Höhle war ausgefüllt mit einer dicken, käsigen, flockigen Masse, die, von dem Krebssafte ganz verschieden, mit erweichter Tuberkelmasse oder mit manchem dicken Abscesseiter die meiste Aehnlichkeit hatte. Sie enthielt in grösster

Menge jene blassen, feinkörnigen, klümpchenartigen Körperchen, die wir so häufig in Reticulärkrebsen antreffen, und die mit den Exsudat- und Tuberkelkörperchen durchaus übereinstimmen. Sie haben die Grösse der Eiterkörperchen ohne die regelmässig runde Form derselben, scheinen theils ganz aus Körnchen zusammengesetzt, theils enthalten sie nur zerstreute Körnchen in einem durchscheinenden Bindemittel, namentlich die grösseren, die dann mit den sogenannten Markschwammkügelchen identisch sind. Nur in einigen der grösseren befand sich ein rundlicher, opaker, anscheinend homogener Kern vorgebildet; Wasser und Essigsäure veränderten die Körperchen wenig, nur die grösseren wurden in Wasser gelockert, während Essigsäure viele derselben blässer machte, ohne sie aufzulösen. Mehrfache Kerne, wie bei den Eiterkörperchen, kamen dabei nicht zum Vorschein. Neben diesen Klümpchen fanden sich auch zerstreut die zelligen Elemente des Krebssaftes, der sich aus den noch unerweichten Parthieen des Knotens allenthalben auspressen liess, und eine grosse Menge Fettkörnchen, Fetttropfen und Körnerhaufen. Aether entzog der erweichten Masse viel Fett, ohne auf die Klümpchen und Zellen zu wirken. Im Vergleich zu den nicht erweichten Parthieen und Knoten schien es mir, als stünde die Menge des Fettes und der Körnerhaufen im umgekehrten Verhältniss zu der der Zellenformen; so enthielt zwar der frische Krebssaft an allen Stellen auch Fettkörner und Haufen, aber nicht in jener Menge, wie in jener erweichten Stelle. Nirgends endlich entdeckte ich eine Spur von zerfallenden Zellen oder sogenanntem organischem Detritus.

Nach dieser Darlegung des Thatbestandes wird schwerlich Jemand bezweifeln, dass hier eine wirkliche, innere Erweichung stattgefunden, dass nämlich der grösste und vermuthlich älteste Knoten in früherer Zeit, gleich den übrigen, jüngeren Geschwülsten, eine compacte Masse ge-

bildet, die später an einzelnen Stellen durch Lockerung ihres Zusammenhanges in einen breiigweichen Zustand überging. Eben so wenig lässt sich die Möglichkeit bestreiten, dass die bestehende Caverne durch weitere Ausdehnung des Erweichungsprocesses an Umfang zunehmen und so den Aufbruch der Geschwulst in Gestalt eines Abscesses habe herbeiführen können, wie es von mehreren Autoren behauptet wurde (Charles Bell's Abscesskrebs). Wenn endlich schon die Vergleichung der Schnittflächen der einzelnen Geschwülste darauf hinführen musste, in welchem Bestandtheile der Geschwulst dieser Verflüssigungsprocess sein Bereich habe, so wurde dies durch die mikroskopische Untersuchung aufs vollständigste ermittelt. Die erweichte Masse enthielt nämlich keine anderen Elemente, wie jene gelben, krümlichen, eingesprengten Stellen der übrigen Knoten; es waren dieselben Klümpchen, Körner, Körnerhaufen und Zellen, nur in einem flüssigen Vehikel suspendirt, während sie dort zu einem trocknen, spröden Aggregate verklebt waren. Von dem Processe selbst lässt sich nach dem anatomischen Befunde daher nichts weiter aussagen, als dass durch Hinzutreten eines Fluidums, das kein anderes sein konnte, als Blutplasma, der Zusammenhang jener Elemente gelockert und so die Umwandlung des festen Reticulum in eine Emulsion von mikroskopischen Körperchen bewirkt worden sein müsse. Wenn auch dabei eine chemische Veränderung des die Körperchen verbindenden Blastems im Spiele gewesen sein sollte, so ist doch jeder Gedanke an eine freiwillige Zersetzung, Fäulniss oder Verwesung desselben abzuweisen. Die erweichte Masse hatte weder das Ansehen noch den Geruch von Jauche, unter ihren Elementartheilen fand sich keine Spur von Krystallen, die sonst jede Zersetzung organischer Substanzen begleiten, noch weniger Infusorien und Pilze, und was die Farbe betrifft, so wich diese zwar von der des festen Reticulum

insofern ab, als sie mehr ins Weissliche spielte, was aber seinen Grund nur in der reichlicheren Durchtränkung mit Flüssigkeit hatte, so wie Eiter eine dunklere, gelbe Farbe annimmt, wenn er vertrocknet und Krusten bildet. Das noch theilweise Zusammenhaften der Körperchen gab endlich der Emulsion das flockige, käsige Aussehen, durch welches sie sich auf den ersten Blick von gewöhnlichem Krebssafte unterschied. Nicht das faserige Stroma war es demnach, was erweichte, auch nicht zerfallende Krebszellen hätten den Process eingeleitet, sondern die Disposition zu demselben lag allein in der ungewöhnlichen Ausdehnung und Anhäufung des sogenannten Reticulum, d. i. eines relativ festen, aber unvollkommen organisirten Blastems, wo es daher nur eines vermehrten Zutritts von Flüssigkeit bedurfte, um den Zusammenhang der Elemente aufzuheben, und so eine grössere Parcelle rasch und auf einmal zur Verflüssigung und möglicherweise zur Abscessbildung zu bringen. Damit aber die gelockerten Elementartheile in dem bisherigen Zustande verharrten und nicht etwa weiter organisirt wurden, wie dies mit ausgebildeten Krebszellen der Fall gewesen sein würde, bedurfte es noch eines weiteren Umstandes, nämlich einer Veränderung, die mit diesen Elementartheilen schon vor der Erweichung vorgegangen war.

Es scheint, dass *Elementartheile und Blasteme ihre Entwicklungsfähigkeit verlieren, wenn sie in ihrer Organisation auf irgend eine Weise unterbrochen und aufgehalten werden.* Man sieht dies in allen eiterbildenden Producten, die Eiterkörperchen sind ja in ihrer grossen Mehrzahl nichts, als unreife, nicht zur Bildung von Kern und Hülle gelangte Zellen. Diese erste Stufe, der Klümpchenbildung, wird sehr rasch, auf eiternden Flächen fast im Momente der Exsudation erreicht, dann aber kann Eiter Wochen, Monate, Jahre lang

im Körper verweilen, ohne sich weiter zu verändern, indem er höchstens durch Resorption der Flüssigkeit zu einem käsigen, krümlichen Breie eindickt, in welchem man fortwährend die geschrumpften, unregelmässig geformten Eiterkörperchen erkennt. Näher liegt uns das Beispiel des Tuberkels, der den umgekehrten Weg der Entwicklung macht. Tuberkel sind bekanntlich, das unmittelbare Stadium der Exsudation abgerechnet, in früherer Zeit immer durch ihre Festigkeit und Trockenheit ausgezeichnete Producte. Es ist ferner charakteristisch für den Tuberkel, mag er als discreter Knoten oder als copiöseres Infiltrat auftreten, dass er äusserst selten und nur in wenigen Exemplaren seine Elementartheile über die erste Entwicklungsstufe hinausbringt; man findet Körner, Klümpchen, selten eine Zelle, nie eine Faser, nie ein selbstständiges Gerüste. Engel hat, wie mir scheint, sehr glücklich diese Nichtorganisirung eben aus der Trockenheit des Exsudats erklärt, und wenn wir auch nicht unbedingt für seine Verallgemeinerung des Begriffes streiten wollen, indem er auch jedes trockne, unorganisirte Exsudat als Tuberkel bezeichnet, während es doch mehrere Ursachen sowohl der Crudität als der Trokkenheit geben kann, so scheint mir doch dieses eine Resultat der anatomischen Betrachtung mehr werth, als die Resultate aller chemischen Analysen des Tuberkels zusammen. Kein Leben ohne Feuchtigkeit, kein Stoffwechsel ohne Blutwasser. Wenn man im Blute, im Chylus, in der Lymphe, in Drüsensecreten dieselben Klümpchen nicht blos sich bilden, sondern auch weiter entwickeln sieht, wenn man die Weichheit ihrer Formen, ihre Empfindlichkeit gegen Reagentien, selbst gegen eine geringe Concentrationsdifferenz des Vehikels in Anschlag bringt, so begreift man ohne Mühe, dass ein so delicater Process, wie der der Zellbildung, nicht in einem so abnorm constituirten Blasteme, wie der Tuberkel, auf gleiche Weise gelingen kann. Man

wird in dieser Ansicht bestärkt, wenn man gewahrt, dass die Elementartheile des Tuberkels denjenigen normalen oder pathologischen Elementen anderer Blasteme gleichen, die man künstlich in einen ähnlichen Zustand versetzt hat. Behandelt man z. B. einen Tropfen Blut mit einer concentrirten Kochsalzlösung, so wird dadurch auf die Blutkörperchen wahrscheinlich keine chemische, sondern nur die physikalische Wirkung geäussert, dass sie durch Exosmose einschrumpfen und des flüssigen Inhaltes grösstentheils beraubt werden; sie werden in denselben Zustand versetzt, wie vertrocknende. Solche eingeschrumpfte Blutkörper aber widerstehen der Einwirkung des destillirten Wassers, ja selbst der Essigsäure viel länger, als frische, und ein grosser Theil scheint sogar dauernd unlöslich geworden. Dasselbe beobachtet man an frischem Eiter, dessen Körperchen durch einen Tropfen Essigsäure fast ohne Ausnahme in mehrkernige verwandelt wurden, aber auch nicht die Spur einer Lockerung und eines Kerns erkennen lassen, wenn man ihnen erst durch Salzzusatz ihre Feuchtigkeit entzogen hat und dann die Essigsäure oder destillirtes Wasser zubringt; ja die Eiterkörperchen scheinen resistenter zu sein, als die Blutkörperchen, weil sie als halbfeste Körperchen nicht sowohl zur Endosmose und Exosmose, als zur Imbibition geschickt sind. Solche eingeschrumpfte Eiterkörperchen zeigen dieselbe unregelmässige Form, dieselbe dichtere Körnung, dieselbe Opacität, dieselbe Derbheit und Unlöslichkeit, wie die bekannten Tuberkelkörperchen, Exsudatkörperchen u. s. w., und ich wüsste in der That nicht, wodurch sie von diesen zu unterscheiden wären. Bekanntlich finden sich dieselben auch in sogenanntem dyskrasischem Eiter, worunter wohl entweder tuberkulöser oder solcher, der aus lange bestandenen Abscessen und daher aus kachectischen Individuen genommen war, verstanden wurde, aber auch in normalem Eiter unter den übrigen Körperchen

(Lebert's globules pyoïdes). Nimmt man dazu, dass es auch unter den sogenannten Exsudat- und Tuberkelkörperchen verschiedene Grade der Transparenz und Löslichkeit gibt, indem viele derselben in vielen Tuberkeln in Wasser und Essigsäure blässer werden und aufquellen, so hat meines Erachtens die Ansicht nichts Allzugewagtes, dass diese Unterschiede der Permeabilität der Dauer jenes eingeschrumpften Zustandes entsprechen, und dass somit auch die Fähigkeit einer weiteren Organisation, namentlich die einer Differenzirung der Moleküle für Kern und Hülle mit der Dauer dieser ungünstigen Verhältnisse in geradem Verhältnisse stehe. Tuberkeleiter, d. h. zerflossene erweichte Tuberkelmasse, unterscheidet sich bekanntlich von gewöhnlichem Eiter nur durch die Gegenwart der Elemente des cruden Tuberkels, und wir theilen die Ansicht vollkommen, dass die normalen Eiterkörperchen, welche darunter vorkommen, ihr Dasein nicht einer Weiterentwicklung der vorhandenen Tuberkelkörperchen, etwa nach hinzugetretener Durchfeuchtung mit frischem liquor sanguinis verdanken, sondern dass sie vielmehr, in eben diesem letzteren, der ohne Zweifel die Ursache der Erweichung ist, neu gebildet, dass sie somit die jüngsten Elemente des Tuberkeleiters sind. Wir theilen diese Ansicht, weil beide Elemente im Tuberkeleiter gemischt sind, und weil wir die Eiterkörperchen, die mehrfache Kerne darstellen lassen, keineswegs als höher organisirte, sondern nur als weichere, frischere, die einkernigen und unlöslichen aber stets als ältere oder stehen gebliebene erkannt haben. Auch im Tuberkeleiter schreitet die Organisation nie über die ursprüngliche Stufe hinaus, und die Erweichung des Tuberkels ist daher nicht die Einleitung zur Zellen- und Faserbildung, sondern zur Mortification und Elimination. Ob diese Mortification in Form einer chemischen Umsetzung nicht zuweilen schon vor der Erweichung begonnen habe, muss in Ermangelung chemi-

scher Thatsachen dahingestellt bleiben; man hat zwar auf den saueren Geruch erweichter Tuberkelmassen aufmerksam gemacht (Rokitansky), ich weiss aber nicht, ob man denselben in offenen Cavernen oder in erst frisch geöffneten Höhlen im Innern noch fester Tuberkelknoten wahrgenommen hat. So viel ist gewiss, dass die Vermehrung der Flüssigkeit nicht von einer Wasserbildung aus zersetzten organischen Substanzen, sondern von vermehrter Zufuhr herrührt. Man erkennt dies an der Volumszunahme vereiternder Lymphdrüsen, an allen Abscessen, die in dem Maafse grösser und gespannter erscheinen, als sie weicher werden [1], aufs deutlichste endlich bei der Lösung der Pneumonieen. Eine roth hepatisirte Lunge ist in der Regel trocken, weil die durch die Exsudation an Volumen verminderte Blutmasse durch Resorption von allen Seiten her, also auch der nicht geronnenen Exsudattheile, ihren Verlust auszugleichen sucht; graue Hepatisation ist immer mit grösserem Feuchtigkeitsgrade des Lungenparenchyms verbunden, und wie sehr die Natur ihre Schuldigkeit thut, sieht man an den Lungenödemen, an denen so viele Pneumoniker grade in diesem Stadium zu Grunde gehen; während umgekehrt nachweisbar eine grosse Zahl von Lungentuberkulosen jenen Pneumonieen ihren Ursprung verdanken, in welchen die Lösung des starren Products nicht oder nur theilweise erfolgte.

Was haben, wird man fragen, die Lösung der Pneumonieen, die Abscessbildung nach einer Entzündung, die Schmelzung cruder Tuberkelmassen mit der carcinomatösen

---

[1]) Eiter macht Eiter, sagen die Chirurgen, und es ist bekannt, wie leicht Verhärtungen zurückbleiben, wenn Abscesse, Furunkel u. s. w. zu früh geöffnet werden. Die Wirkung der Kataplasmen bei der Eiterbildung beruht gewiss eben so sehr auf der gehemmten Transspiration, als auf Vermehrung der Congestion und Exsudation.

Erweichung, was hat überhaupt der Krebs mit dem Tuberkel zu schaffen? In der That, wenn man die Schnittfläche eines notorischen Krebses und die einer tuberculösen Lymphdrüse vergleicht und den Saftreichthum gewahrt, der jenem das frische, speckig glänzende Ansehen gibt und der oft nicht weniger beträgt, als der ganze Inhalt der vereiterten Drüse, so muss man zweifeln, ob eine blosse Vermehrung der Flüssigkeit dem Krebse je schaden oder gar sein Ableben zur Folge haben könne. Ich bezweifle dies nicht nur, es ist vielmehr meine feste Ueberzeugung, dass Krebse nur dann erweichen, wenn sie unorganisirte Substanz enthalten, die, einmal in ihrer Organisation zurückgeblieben, ihre Organisationsfähigkeit eingebüsst hat, mit einem Worte, wenn der Krebs dem Tuberkel, dem geronnenen Faserstoff gleich oder ähnlich ist. Zur Erläuterung dieser Verwandtschaft bedarf es nur weniger Worte und einiger Citate [1]).

Joh. Müller hat bekanntlich in seinem Werke über Geschwülste schon dem Reticulum eine besondere Beziehung zur Erweichung zuerkannt, irrte aber darin, dass er es als Product derselben, gewissermassen als Rest des zersetzten Gewebes betrachtete. Später nahm er diese Ansicht zurück, indem er das Reticulum auch in ganz frischen Carcinomen und andere erweichte Krebse ohne alle Spur des Reticulum wahrnahm. Es ist also gewiss, dass nicht allein die Reticulärkrebse erweichen, dass das Reticulum aber, wo es vorhanden ist, eine Disposition zur Erweichung begründet, wie wir in unserem Falle gesehen haben. Die anatomische und mikroskopische Aehnlichkeit des Reticulum und der Tuberkelmasse haben schon Rokitansky, Engel, Lebert, neuerdings auch Virchow [2])

---

[1]) S. Diagnose S. 390 ff.

[2]) Dessen und Reinhardt's Archiv. Heft 1. S. 173.

hervorgehoben, und Lebert ist dadurch veranlasst worden, eine Combination von Krebs und Tuberkel anzunehmen. Uns, die wir die Elementartheile pathologischer Producte nicht als spezifische Charaktere spezifischer Krankheiten, sondern als Entwicklungsstufen derselben Art, nämlich der Zelle, auffassen, kann eine solche Combination keine Schwierigkeiten darbieten, indem wir darin keine Combination verschiedener Krankheitsprocesse, sondern nur die Verbindung von Exsudaten verschiedenen Alters sehen. Nach der Beschreibung und dem Begriffe, den wir vom Krebse als wucherndem Exsudate aufgestellt haben, kann es nicht befremden, dass einzelne Parthieen desselben in der Entwicklung zurückbleiben und die Charaktere alles unentwickelten Exsudates tragen; dass man es aber hier nicht mit Tuberkeln zu thun habe, scheint uns eben daraus hervorzugehen, dass andere Parthieen desselben Aftergebildes eine viel höhere und complicirtere Organisation erlangt haben. Das Reticulum der Krebse ist daher nicht immer als ein obsoletes Product anzusehen, da es sich auch in frischen Krebsen findet und Spuren einer weiteren Entwicklung bieten kann, wie ich gezeigt habe; es wird aber dem Tuberkel um so ähnlicher werden und denselben Veränderungen, wie dieser, unterliegen, je längere Zeit es wirklich bestanden, wenn es also obsolet geworden ist. Ob die sogenannte Fettmetamorphose desselben, deren Rokitansky gedenkt und welcher Virchow eine besondere Aufmerksamkeit widmet, den Erweichungsprocess begünstige, kann ich nicht entscheiden; auch ich habe des Fettreichthums und namentlich auch der zahlreichen Körnerhaufen an diesen Stellen vielfach gedacht, aber auch Fälle beschrieben, in welchen derselbe nicht statthatte (Fall V, VI, X). Eben so wenig haben mich meine früheren, noch neuere Beobachtungen überzeugt, dass die Körnerhaufen sowohl *als die klümpchenartigen* Körper ihre Entstehun

einer Umwandlung fertiger Kernzellen verdanken, wie sie Reinhardt und Virchow beschreiben [1]). Auch ich

[1]) Reinhardt und Virchow vindiciren der sogenannten Fettumwandlung der Zellen ein ausgedehntes Gebiet, namentlich auch in normalen Geweben, in welchen diese Lehre mir übrigens am besten begründet scheint. Wenn ich daher, wie R. mir vorwirft, früher zu weit gegangen sein sollte, als ich die Entstehung der Körnerzellen aus Körnerhaufen für den gesetzmässigen Vorgang erklärte, so war dies nicht nur zu einer Zeit, wo man die Verschiedenheiten unter den Körnern und Körnerzellen noch nicht kannte, zu entschuldigen, sondern R. und V. selbst, die dahin gekommen sind, bei jeder Zelle, die Körner enthält, an eine regressive Metamorphose zu denken, liefern von neuem den Beweis, wie gern man sich von einzelnen Thatsachen aus zur Aufstellung umfassender Gesetze bestimmen lässt. Seltsam ist die Bemerkung von R. (a. a. O. S. 71), dass die von mir an einem und demselben Individuum beschriebenen apoplectischen Heerde der Zeit nach zu weit aus einander lägen, als dass man sie zur Begründung einer Entwicklungsgeschichte von Zellen benutzen könnte, „man müsste denn annehmen, dass eine Zelle, um ihre Membran zu bilden, mehrere Monate Zeit gebrauchte." Ich habe (Unters. zur Kenntn. des körnigen Pigments S. 49) nur bemerkt, dass die Körnerzellen sich lange Zeit erhalten könnten, ohne resorbirt zu werden; unentwickelte Formen konnten ja auch schon viel früher entstanden und in der Entwicklung stehen geblieben sein. Daraus aber, dass man in den frühesten Zeiten immer Körner und Körnerhaufen, in den späteren aber vorwaltend Zellen trifft, wie die Beobachtungen von Vogel, Bennett und mir lehrten (Bd. IV dieser Zeitschr. S. 21), kann unmöglich geschlossen werden, dass die Körner sich in leeren kernhaltigen Zellen gebildet hatten. Die Beobachtungen von Hasse und Kölliker, H. Müller, Ecker (ebendas. Bd. IV, V, VI) über die Veränderungen, welche extravasirte Blutkörper erleiden, von Körnerhaufen und Körnerzellen, welche unveränderte Blutkörperchen enthalten, erheben den von mir beschriebenen Vorgang factisch über alle Zweifel. Dafür, dass auch Körner, die nicht aus Blutkörperchen entstanden sind, denselben Process einleiten können, liefern die farblosen Körnerhaufen in farblosen Gehirnerweichungen, die gewiss nicht aus präformirten Zellen entstanden sind, den Beweis (ebendas. Bd. IV S. 32). Es ist vorläufig gewiss, dass nicht alle Körnerzellen Fettkörner enthalten und dass nicht alle Körnerhaufen auf eine regressive Me-

habe zuweilen eine spröde, dem Reticulum ähnliche Masse in obsoleten Krebsen aus eingeschrumpften, unlöslichen Zellen und Kernen bestehen sehen (Fall VII, XXI), deren Virchow [1]) gedenkt, aber diese Formen unterscheiden sich aufs bestimmteste von den gewöhnlichen, zum Theil noch weichen und löslichen Körperchen des Reticulum, und es ist die Frage, ob solche verschrumpfte Krebse nicht längst über die Erweichungsfähigkeit hinaus sind, da sie in den beiden von mir beobachteten Fällen selbst nach dem Aufbruche der Geschwulst nicht erweicht waren. Die Analogie mit dem Tuberkel, in welchem keine Fettablagerung oder Fettumwandlung in dieser Ausdehnung stattfindet, macht es mir schliesslich wahrscheinlicher, dass dieselbe auch in Krebsen keine ursächliche, wenigstens keine nothwendige Bedingung der Erweichung abgebe.

Nach diesen Erfahrungen an Reticulärkrebsen nehme ich keinen Anstand mehr, auch einige früher von mir nur bedingungsweise so genannte Stellen aus Faserkrebsen als erweichte zu bezeichnen (Fall II, S. 20). Auch diese fanden sich im Centrum einiger Knoten, enthielten eine breiige, käsige Masse und darin neben den Bestandtheilen der festen Parthieen wenig Fett, viele Körnerhaufen und eine Menge von Exsudat- und Eiterkörperchen oder Uebergangsstufen zwischen beiden. Diese Heerde waren, wie ich mich deutlich entsinne, scharf von dem compacten, speckigweissen Gewebe der Knoten abgesetzt, überall geschlossen und die Knoten selbst von der Grösse eines Apfels und einer Faust.

---

tamorphose eines Gewebes oder Blastems hinweisen. Weitere, namentlich auch mikrochemische Untersuchungen werden diese Vorgänge daher von neuem sorgfältig zu prüfen und ihre Gränzen abzustecken haben. Möge man im Eifer für die genannte Metamorphose die entgegengesetzte, nämlich die progressive, in Berlin nicht zu weit aus dem Auge verlieren!

[1]) a. a. O. S. 174.

Hier mochte es neben der niederen Entwicklungsstufe der Geschwulst überhaupt namentlich die Grösse und das rasche Wachsthum gewesen sein, die das Zurückbleiben einzelner Parthieen und zwar der centralen, als der am weitesten von den ernährenden Gefäfsen entfernten, veranlasst hatten. Von den von Vogel in seinen Icones beschriebenen dürfte wenigstens der S. 41 erwähnte hierher gehören, wo sich neben den gewöhnlichen Elementen Cholestearintafeln und freies Fett fanden. In noch anderen Fällen, in solchen nämlich, wo das Fasergewebe nur sehr spärlich vorhanden und sehr unvollkommen entwickelt ist, wie in manchen Markschwämmen, namentlich sehr massenhaften, scheint es wirklich nur einer excessiven Vermehrung des Krebssaftes sammt den sogenannten Markschwammkügelchen zu bedürfen, um den ohnehin sehr lockeren Zusammenhang aufzuheben und die ganze Geschwulst, wenn sie an einer geeigneten Stelle sitzt, zum Zerfliessen und Verschwinden zu bringen. So scheint es mit Schwämmen im Magen und Uterus zu geschehen, die einigermassen vor der Berührung mit der Luft geschützt sind und wo die Zerstörung nicht sowohl durch Verjauchung, als durch gleichförmiges Weicher- und Flüssigwerden eingeleitet wird (Fall XVIII, XX). Ein weicher Markschwamm, der im Begriff stand, in der Brust nach aussen durchzubrechen, war der, dessen ich Diagnose S. 348 gedacht und dessen Geschichte ich in dieser Zeitschrift Bd. V. S. 431 gegeben habe. Ist ein Krebs einmal aufgebrochen, in Berührung mit der Luft, normalen oder krankhaften Secreten, Speisen u. s. w., so begreift sich die weitere Zerstörung von selbst; dann wird man von Jauche und Verjauchung sprechen dürfen, und dann findet man auch in allen Fällen neben ausgestossenen Elementartheilen des Aftergebildes die Producte der Zersetzung, nämlich üblen Geruch, Missfärbung, organischen Detritus und ganze Fragmente nekrosirten Gewebes, Krystalle, Infusorien

u. s. w. Auch dann aber wird die Zerstörung in directem Verhältniss stehen zur Festigkeit der Geschwulst und zur Entwicklungsstufe ihres Fasergewebes. War letzteres und mit ihm das Gefässsystem sehr ausgebildet, wie in alten Faserkrebsen, so bleibt auch nach endlich erfolgtem Aufbruch der Substanzverlust ein sehr geringer, und es wird wie von jeder Geschwürfläche eines normalen Gewebes nur ein wässeriges Secret oder normaler Eiter abgesondert (Diagnose S. 455). Die Zerstörung des Fasergerüstes, die demnach immer sehr spät und zuletzt erfolgt, muss man sich, wenn sie schon in Folge der Erweichung, nicht erst durch die chemische Einwirkung der Verjauchung, geschehen sollte, in derselben Weise denken, wie die des Lungenparenchyms in der Tuberkulose oder des Zellgewebes in einem Abscesse, und sie ist vielleicht in Krebsen dadurch erleichtert, dass das pathologisch neugebildete Fasergewebe, welches hier die Cavernen umschliesst und durchsetzt, selten ein vollkommen entwickeltes und nie mit einem Netze elastischer Fasern durchflochten ist, die sich im Lungenparenchyme bekanntlich am längsten erhalten. In beiden Fällen scheint der Process eine Art Maceration im Blutwasser, nach vorausgegangener Atrophirung durch Druck und Armuth an Feuchtigkeit, zu sein, wobei das Gewebe seine Elasticität verliert und schon bei geringer Dehnung und Zerrung zerreisst und zerfällt. Dass hierzu eine sehr lange Zeit erfordert werde und dass bei verhältnissmässig rascher Zerfliessung der Markmasse das ganze faserige Gerüst erhalten bleiben könne, lehrte mich ein Fall aus der Puchelt'schen Klinik, der mir ohnlängst zu Gesichte kam. Es war dies der Magen eines Mannes, der im Leben an den Erscheinungen des Magenkrebses gelitten hatte. In demselben fand sich aber keine Spur eines Aftergebildes, eine weiche, flockige Masse ausgenommen, die sich von der Schleimhaut nicht abstreifen liess, und die sich, unter

Wasser betrachtet, in zahllose Fäden und Zotten auflöste. die ähnlich denen eines Chorion im Wasser flottirten. Es waren darunter dicke, sehnige, weifse Fäden, die sich zum Theile durch blofses Durchschneiden als starke Gefässe mit klaffenden Mündungen auswiesen. Die unvollkommene Bildung der Fasern und feineren Gefäfse, so wie Spuren noch anhängender Zellenmassen, bestimmten mich zu der Diagnose. dass hier eine vollständige Elimination des weichen Geschwulstkörpers, ohne Zweifel eines Markschwammes. stattgefunden und nur das Gerüste desselben noch übrig sei Aehnliche Beobachtungen habe ich Diagnose S. 417 und Fall XVIII berührt, und solche Fälle dürften es gewesen sein. die Rokitansky zur Aufstellung seines nur auf Schleimhäuten vorkommenden Zottenkrebses veranlasst haben.

Als weiteres Resultat ergibt sich aus dem Bisherigen. dass die sogenannte Erweichung keineswegs ein typisches, wesentliches Moment im Verlaufe einer bösartigen Geschwulst bildet, und dass man nicht berechtigt ist, bösartige Geschwülste als solche zu definiren, die auf einer gewissen Höhe ihrer Entwicklung nothwendig zerfallen und entfernt werden. Es gibt, so wie viele Tuberkeln, so noch mehr Krebse, die niemals erweichen, sondern die im Gegentheile immer härter werden, ja obsolesciren und verschrumpfen, so wie viele, die aufbrechen und verschwären, ohne je weich oder erweicht zu werden. Aber eben so begreiflich ist es, warum viele Krebse zu einer Erweichung disponirt sind und wesshalb diese Disposition gerade bei den bösartigsten am ausgesprochensten ist. Ich habe mich über diese Verhältnisse schon ausführlich genug ausgesprochen, um hier Wiederholungen vermeiden zn können. Insbesondere wird man die Vorstellung von zertrümmerten und zerfallenden Zellen aufgeben müssen, die nicht einmal durch Beobachtungen gestützt ist. Ich habe zwar (Fall XVI) erweichte Stellen aus

einem sogenannten Zungenkrebse beschrieben, die wirkliche Fragmente und Reste von Zellen zu enthalten schienen; diese Stellen communicirten aber überall mit der Oberfläche, befanden sich überdies an der Zungenspitze und in einem Epithelialgebilde, unter Bedingungen also, wo, wenn irgend wo, ein wirklicher Detritus aus fertigen, festen Zellen nicht befremden kann. Dass im gewöhnlichen Krebssafte ein fortwährendes Vergehen von Zellen stattfindet, ist nicht zu bezweifeln, dasselbe geht aber auf eine ganz andere Weise vor sich, durch welche nie ein Detritus gebildet wird. Die Zellenwände werden nämlich weicher und permeabler und vergehen, indem sie sich auflösen, spurlos, ein Vorgang, den man aus dem verschiedenen Verhalten der Zellengebilde gegen destillirtes Wasser und Essigsäure, die sie bald mehr, bald weniger angreift, bald spurlos verschwinden macht, bald ganz ungelöst lässt, erschliessen kann, und der ohne Zweifel ganz auf dieselbe Weise auch in normalen Geweben und Blastemen (im Blute z. B.) stattfindet. Dass nach eingetretener Erweichung durch Hereinziehen der gebildeten Zellenmassen in der Umgebung und namentlich in sehr weichen Krebsen zuweilen eine ähnliche Maceration der Zellen, wie der Fasern statthabe und der Verjauchung vorausgehe, ist sehr denkbar, und vielleicht erklären sich auf diese Weise die von mir in einem weichen Markschwamm des Magens (Diagnose S. 157) gefundenen, dort einer Maceration nach dem Tode zugeschriebenen seltsamen, verwischten Zellenformen. In allen diesen Verhältnissen liegt nichts Nothwendiges, Gesetzmässiges, sondern es sind Erscheinungen, die von der Structur der einzelnen Geschwulst, von dem Sitze und Organe und von dem Zustande des letzteren und des Individuums bedingt sind, und die, wenn man ihnen auch einen gewissen diagnostischen Werth nicht absprechen wird, doch im Ganzen als z u f ä l l i g e zu erklären sind.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch einen Fall beizufügen, der, neben dem besonderen Interesse, geeignet ist, vor den Irrthümern zu warnen, in die man durch eine einseitige Auffassung einzelner Erscheinungen, namentlich ohne Berücksichtigung der feineren Structur, verfallen kann.

Georg Sch., 54 Jahre alt, Bauer, bemerkte vor 20 Jahren an seiner rechten Hinterbacke eine kleine Geschwulst, welche sich allmählig vergrösserte, aber nie Schmerzen verursachte und stets unter der vollkommen gesunden Haut verschiebbar war. Vor einem Vierteljahre erst stellten sich Schmerzen ein, und etwa acht Wochen vor der Exstirpation, die am 13. April 1847 in der chirurgischen Klinik vorgenommen wurde, war sie aufgebrochen. — Die etwa faustgrosse, kugelige Geschwulst, die verschiebbar unter dem rechten Sitzknorren herabgehangen hatte, war, einige oberflächliche Geschwürflächen abgerechnet, mit unveränderter Haut bekleidet. Beim Einschneiden fand sich eine unregelmässige centrale Höhle mit unebenen, schmutzigen Wänden, von denen eine dünne, übelriechende Flüssigkeit abgesondert wurde, begränzt von einem compacten, weisslichen, knirschenden Gewebe, in welchem sich undeutliche grobe Faserzüge bemerken liessen. Im ersten Momente glaubte ich die Frage von der centralen Erweichung der Krebse entschieden, bis ich einen breiten, spaltförmigen Fistelgang entdeckte, durch welchen die Caverne mit der oberflächlichen Geschwürfläche communicirte. Hatte mich ferner schon die Trockenheit des Aftergewebes bei seiner fast knorpeligen Härte in der Diagnose auf Krebs irre gemacht, so zeigte die mikroskopische Untersuchung auch überall nur dasselbe unreife Fasergewebe, mit länglichen Kernen in einem gestreiften, starren Blasteme, an andern Stellen auch in mehrfacher Richtung sich durchkreuzende Faserzüge, daher man auf Durchschnitten immer Längs-

und Querschnitte von Fasern bekam. Nirgends eine Spur von Zellen. Auf den Geschwürflächen gewöhnlicher Eiter. Ich hatte demnach nur eine reine Fasergeschwulst vor mir, die vermöge des eigenthümlichen Sitzes und der Insulten, denen sie ausgesetzt sein musste, endlich ulcerirte und, vielleicht nur durch mechanischen Druck, zerklüftete, womit auch die Anamnese übereinstimmte, nach welcher sich die Geschwulst aus einer degenerirten Balggeschwulst entwickelt haben sollte. Ich bin überzeugt, dass Patient, der längst geheilt entlassen ist, dauernd geheilt sein wird, und werde, im Falle ich das Gegentheil in Erfahrung bringen sollte, meinen Irrthum anzuzeigen nicht ermangeln.

Ueber des Herrn Professor Wunderlich Antikritik.

Von

Dr. **H. Frey** zu Mannheim.

So sehr ich Herrn Professor Wunderlich, der sich um die Verbreitung der neueren Richtung der Medicin in Deutschland, so wie im Kampfe gegen eine finstere Parthei grosse Verdienste erwarb, hochschätze, so konnte ich doch die Einwände gegen dessen Auscultation und Percussion nicht unterdrücken, welche sich mir bei Durchlesung seines Handbuchs aufdrängten. Leider hat nun derselbe meine Kritik mit vieler Animosität erwidert. Während Herr Wunderlich für den Gegner in reichlicher Menge Vorwürfe in Bereitschaft hat, z. B. die Beschuldigung der Verdächtigung, verkehrten Auffassung, des völligen Missverstehens seiner Ansichten, blossen Hineinsehens in sein Buch, des Mangels an Gewissenhaftigkeit u. s. w., so ist er doch in Behandlung des Streitobjectes selber, wie ich zeigen werde, nicht eben so glücklich. Somit wäre ich streng genommen einer nochmaligen Erörterung überhoben. Indess mag es vielleicht an manchen Stellen meiner Kritik in der Kürze der Darstellung liegen, dass sie absichtlicher oder unfreiwilliger Verkennung nicht unzugänglich genug war, an andern Stellen haben sich in der That einige unwesentliche Unrichtigkeiten wider meinen Willen eingeschlichen, und daher sehe ich mich genöthigt, nochmals auf die Controversen einzugehen. Dass ich hiedurch Herrn Wunderlich

nicht zu einer andern Ansicht oder zu irgend einem Zugeständnisse bewegen werde, wird Jedermann aus dessen Erwiderung einleuchten, ja ich werde mich vielleicht nochmals einer ähnlichen Entgegnung aussetzen. Immerhin! Was mich betrifft, so hoffe ich, hiemit zum letzten Male in dieser Angelegenheit sprechen zu müssen.

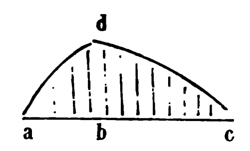
Herr Wunderlich sagt: „Den Herzstoss habe ich aus dem Hart-, Prall- und Kuglichwerden des Herzens im Momente der beginnenden Kammercontraction erklärt; so habe ich gesagt; Herr Frey verschweigt diese Ausdrücke und lässt mich dafür nur von Starrwerden reden, wonach es ihm nun leicht wird, durch das Gleichniss des erstarrenden Gypses meine Ansicht in's Lächerliche zu ziehen.“ Dass aber Herr Wunderlich den Herzschlag nicht als Bewegungsphänomen gelten lassen, sondern als ein direct nur von der Consistenzveränderung herrührendes Zeichen darstellen will, dies geht deutlich aus folgendem Satze (s. dessen Handbuch S. 7) hervor: „In dem Momente der beginnenden Kammercontraction wird das Herz plötzlich praller, kuglicher, tritt mehr nach vorn, und muss, wenn dies (wie bei Hypertrophie mit Vergrösserung) mit grosser Gewalt geschieht, den Brustkorb heben und erschüttern; bei mässigerer Gewalt muss wenigstens sein plötzliches Festwerden fühlbar werden (Herzstoss, Choc).“ Hier erklärt doch Herr Wunderlich den gewöhnlichen Herzstoss oder den Herzstoss bei mässigerer Gewalt deutlich als zunächst durch das blosse Festwerden, also durch blosse Consistenzveränderung des Herzens bedingt, während er annimmt, dass nur bei gewaltsamerem Schlage des Herzens sich auch noch überdies die Bewegung des Herzens durch ein Heben oder Erschüttern der Brustwand äussere. Dass aber Herr Wunderlich selbst die Bewegung des Herzens von blosser Consistenzveränderung herleiten will, ergibt sich deutlich aus

der Stelle, welche unmittelbar auf die so eben angeführte folgt: „Dieses Andringen des Herzens gegen die Brustwand geschieht mit einem kurzen Rucke, und hängt wahrscheinlich davon ab, dass durch die Pressung der sich zusammenziehenden Muskelfasern auf das enthaltene Blut, das im ersten Augenblicke, bis der Ausweg in die Gefässe gewonnen und das dortige Blut überwunden ist, nicht ausweichen kann und somit comprimirt wird, eine momentane Spannung entsteht, in Folge deren das Herz nicht mehr die Beschaffenheit eines schlaffhäutigen, mit Flüssigkeit gefüllten Sackes zeigt, sondern vielmehr durch die gewaltsame Aneinanderpressung von Inhalt und Wandungen für einen Augenblick die Festigkeit eines soliden Körpers annimmt (wie Aehnliches in jeder mit Flüssigkeit gefüllten Blase bei gehöriger Pressung zu sehen ist).“ Wenn ich nun meine, Herrn Wunderlich genüge zur Erklärung des Herzschlags die grössere Festigkeit oder die starrere Beschaffenheit, welche das Herz im Momente der beginnenden Systole annimmt, so liegt doch die Schuld gewiss nicht an mir, wenn diese Aussage ein Missverständniss ist. Zur Hervorbringung des Zeichens, das man Herzschlag, Choc u. s. w. nennt, ist aber stets eine Bewegung des Herzens erforderlich. Soll die aufliegende Hand den Herzschlag fühlen, so kann dies nur dadurch geschehen, dass das sich bewegende Herz die Brustwand in kleinerem oder grösserem Umfange erschüttert, oder dieselbe gar emporhebt; dagegen kann ein blosses Prall- oder Festwerden des Herzens weder eine Bewegung des Herzens, noch eine Erschütterung oder Bewegung der Brustwand, noch überhaupt eine auch noch so schwache Form des Herzschlags hervorbringen, so wenig als erstarrender Gyps etwas der Art zu erzeugen im Stande ist.

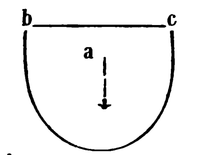
Herr Wunderlich behauptet nun ferner, die *Gutbrod-Skoda*'sche Ansicht setze eine Entfernung des Her-

zens von der Brustwand und eine Bewegung gegen diese voraus. Nach der Gutbrod-Skoda'schen Theorie wird dem Herzen eine Bewegung nach vorn und abwärts mitgetheilt, und zufolge dieser drängt die Herzspitze oder doch ein derselben nahe gelegener Punkt, welcher der Brustwand anliegt, jetzt plötzlich stärker gegen die Brustwand an, und dadurch wird dieselbe in kleinerem oder grösserem Umfange; schwach oder stark erschüttert, ja die Brustwand selbst emporgehoben. Von einer Entfernung des Herzens von der Brustwand habe ich keine Sylbe gesagt. Wenn ich aber von einer Bewegung des Herzens gegen die Brustwand spreche, so verstehe ich darunter natürlich nur die Bewegung, welche den anliegenden Theil der Brustwand erschüttern oder heben muss, nicht aber eine Annäherung der früher entfernten Herzspitze.

Der weitere Einwand Wunderlich's gegen die Gutbrod-Skoda'sche Theorie besteht in dem genial hingeworfenen Ausspruch, dass er noch nie ein Gewehr gesehen, was gestossen habe, ehe der Schuss losging. Da ich mich einmal bei dieser Arbeit dem undankbaren Geschäfte unterzogen habe, völlig unmotivirte Einwendungen zu widerlegen, so will ich auch bei dieser Einrede keine Ausnahme machen, und mich der sauern Arbeit unterziehen, den mir zugeworfenen verwirrten Knäuel auseinanderzulegen. Wenn Arnold beobachtet hätte, dass der Herzschlag vor Beginn der Systole Statt findet, so wäre freilich die Gutbrod-Skoda'sche Theorie widerlegt, weil das Gewehr in der That nicht vor dem Schusse stösst. Nach Arnold fällt aber der Herzschlag mit dem Beginne der Systole zusammen, und diese Beobachtung steht, wie ich auseinandergesetzt habe, der Gutbrod-Skoda'schen Theorie nicht entgegen. Ich will den hieher bezüglichen Beweis nochmals weitläufig darlegen. In der beigefügten Zeichnung drücken die zu a c senkrechten Linien durch



ihre Grösse die Mengen des in jedem einzelnen Momente der Systole ausgetriebenen Blutes aus, und die Linie a d c heisst die Scala dieser Grössen. Diese Scala gibt an, dass die Menge des ausgetriebenen Blutes im Beginne der Systole bei a zu steigen anfängt, bei b ihren Höhepunkt erreicht, dann allmälig wieder abnimmt und am Ende der Systole bei c gleich null ist. Diese Scala bezeichnet nun auch die Grösse der in jedem Momente der Systole auf das Herz einwirkenden Kräfte. Ein frei liegender Körper, auf welchen diese Scala der Kräfte einwirken würde, müsste sich von dem Beginne der Einwirkung an bis zu dem Ende derselben in einer Richtung fortbewegen. Haben wir aber einen durch ein elastisches Band befestigten Körper, welcher durch diese Kräfte von seinem Befestigungspunkte



wegbewegt wird — oder einen elastischen Körper a, welcher sich gegen die Wand d e in der Richtung des Pfeiles bewegte, so verhält sich die Sache anders. Die Basis b c des Körpers a wird sich nämlich mit Ueberwindung der widerstrebenden Elasticität so lange der Wand d e nähern, als die in jedem Momente einwirkenden Kräfte im Zunehmen sind, also bei Einwirkung der Kräfte der obigen Scala von a bis b, und sich dann wieder entfernen, wenn die auf ihn einwirkenden Kräfte wieder sinken, also bei Einwirkung der Kräfte der Scala von b bis c. Wirkt aber die eben genannte Scala der Kräfte auf das von der Brustwand umgebene Herz, so verhält sich dasselbe ähnlich, wie der eben genannte, gegen die Wand andringende elastische Körper, und wird also nur so lange gegen die Wand andringen, als die Scala der in jedem Momente einwirkenden Kräfte im Zunehmen ist. Das nach entfernter Brustwand frei-

liegende Herz, welches wir als einen elastisch befestigten Körper, der sich von seiner Befestigung zu entfernen strebt, betrachten können, wird sich aber so lange vorwärts bewegen, als die Menge des in jedem Momente ausgetriebenen Blutes zunimmt, und sich wieder rückwärts bewegen, wenn diese Menge abnimmt. Daraus sehen wir, dass der Umstand, dass nach Arnold der Herzschlag mit dem Anfange der Systole zusammenfallen soll, der Gutbrod-Skoda'schen Theorie nicht entgegensteht, sondern bloss die Annahme nöthig macht, dass die Menge des in jedem Momente ausgetriebenen Blutes im Anfange der Systole (s. die oben gezeichnete Scala) ihren Höhepunkt erreicht, weil dann auch das Herz nur im Anfange der Systole gegen die Brustwand andrängt, oder bei entfernter Brustwand nur im Anfange der Systole sich nach vorn und abwärts bewegt, und sodann nach erreichtem Höhepunkte der Scala noch während der Dauer der Systole anfängt, wieder in seine frühere Lage zurückzukehren.

Herr Wunderlich behauptet, ich hätte an jeder schlaff herabhängenden Saite mich überzeugen können, dass gespannte Membranen leichter in Schwingung versetzt werden, als schlaffe. Hierauf ist zu antworten, dass schwingende Membranen ganz andere Gesetze befolgen, als schwingende Saiten. Von dem Umstande, dass feuchte thierische Membranen im erschlafften Zustande besser schwingen, rührt z. B. der tympanitische Percussionston der comprimirten Lunge her. Von diesem Gesetze kann man sich ferner durch Percussion eines mit Luft gefüllten Magens überzeugen, welcher im erschlafften Zustande einen Schall von starkem, metallischem Klange gibt; dieser Schall wird bei stärkerem Aufblasen des Magens immer klangloser und zuletzt ganz dumpf und leer. Spannt man eine nasse, thierische Membran über eine Röhre, so consonirt diese Membran beim Ansprechen der Röhre lauter und stärker, wenn die-

selbe schlaff gespannt ist, hingegen schwieriger und schwächer bei starker Spannung. Ferner ist bekannt, dass das schlaffe Trommelfell leichter und stärker in Schwingung versetzt wird, als das gespannte; s. Joh. Müller Handb. der Physiol. B. II. S. 434. Dass ferner die Spannung der Gefässhäute bei gewöhnlicher Blutmenge eine bedeutende ist, darüber s. Poiseuille in Müller's Handb. d. Phys. B. I. S. 208, welcher nachwies, dass der Druck des Blutes bei Säugethieren einer Wassersäule von 6 Fuss 7 Zoll das Gleichgewicht hält. Diese Spannung ist wohl gross genug, um Schwingungen der Gefässe bei dem Stosse des ausgetriebenen Blutes zu verhindern. Wir werden demnach ferner die Geräusche in den Blutgefässen, welche beim Drehen des Halses verstärkt werden, bei einem Drucke mit dem Stethoskope eintreten, nicht daher ableiten, dass hiebei die Spannung der Gefässe zunimmt, sondern wir werden mehr Gewicht darauf legen, dass durch diese Einflüsse die Gefässe abgeplattet werden.

Herr Wunderlich hört mich sagen: „Die Consonanz beruhe darauf, dass luftleeres Lungengewebe schlechter leite, und die Annahme von Consonanz und die gleichzeitige Annahme eines bessern Schallleitungsvermögens sei eine Contradictio in adjecto." Er schliesst sodann mit der Zurechtweisung: „Schallleitung und Consonanz sind nicht contradictorische Gegensätze, sie schliessen sich nicht aus, sie können neben einander bestehen." In dem zuerst angeführten Satze ist nur eines vergessen, worauf aber Alles ankommt. Ich habe nämlich nicht gesagt, die Annahme von Consonanz und die gleichzeitige Annahme eines bessern Schallleitungsvermögens sei eine Contradictio in adjecto, sondern ich sagte S. 154: „die Annahme der Consonanz" (worunter ich natürlich keine andere Consonanz verstand, als diejenige, welche Skoda für die von verdichtetem Lungengewebe umgebenen Bronchien, Cavernen u. s. w.

nachgewiesen hat) „und die gleichzeitige Annahme eines bessern Schallleitungsvermögens des luftleeren Lungengewebes ist also geradezu eine Contradictio in adjecto.“ Ich frage aber, wer an der obigen unrichtigen Auffassung meiner Darstellung Schuld ist, da ich mich doch S. 171—173 weitläufig über diesen Gegenstand ausgelassen habe, und dessen Ausdruck ich kurz so zusammenfassen kann: Die Annahme, dass innerhalb der Bronchien, welche von verdichtetem Lungengewebe umgeben sind, Consonanz Statt finde, und die gleichzeitige Annahme, dass der Schall aus der Luft dieser Bronchien in das verdichtete Lungengewebe leichter übergehe und dort leichter fortgeleitet werde, als im normalen Lungengewebe, ist darum eine Contradictio in adjecto, weil die Consonanz innerhalb der von verdichtetem Lungengewebe umgebenen Bronchien gerade daher rührt, dass der Schall aus der in den Bronchien enthaltenen Luft an das verdichtete Lungengewebe schwieriger übergeht, als an das normale, und daher von den Wänden der Bronchien reflectirt wird. Was endlich die Belehrung Herrn Wunderlich's betrifft, Schallleitung und Consonanz seien nicht contradictorische Gegensätze, so war dieselbe, so wie das Beispiel von der hölzernen Tischplatte gewiss überflüssig, da ich doch selbst am Schlusse einer längern Deduction S. 157 sage: „Es kommt also auch wirklich bei der hepatisirten Lunge bessere Schallleitung in Betracht, aber diese gehört nicht dem hepatisirten Gewebe, sondern den von solchem umgebenen Bronchien an.“

Herr Wunderlich beharrt ferner auf seiner Eintheilung des Percussionstones. Dass Skoda sonor gleich voll und nicht gleich hell nimmt, ist richtig, und ich beging hierin einen Irrthum, der einem begegnen kann. Damit wird aber Herrn Wunderlich's Eintheilung um nichts besser. Er sagt, er nenne den normalen, zugleich vollen und hellen Thoraxton sonor. Allein auch in diesem Falle

kann die Sonorität nicht vermehrt oder vermindert sein, denn ein normaler Ton kann in seiner Normalität weder vermehrt noch vermindert werden, wohl aber kann das Volle und Helle des Tons vermindert oder vermehrt werden. Bezöge sich aber die Bezeichnung „sonor“ blos auf das Volle und Helle des Tons, so käme diese Eigenschaft auch dem tympanitischen Tone zu, welcher ebenfalls voll und hell oder leer und dumpf sein kann. Wunderlich selbst sagt aber S. 244: „Der tympanitische Ton zeigt im Gegensatze zum sonoren Brusttone an“ u. s. w. Warum ist aber der tympanitische Ton bei normaler Völle und Helle nicht sonor, d. h. nicht normal, voll und hell? Doch nur deswegen, weil er eben tympanitisch, dagegen der normale, volle und helle nicht tympanitisch ist. Der normale, zugleich volle und helle Ton Wunderlich's ist also kein anderer, als der nicht tympanitische, zugleich volle und helle Skoda's; denn ich wüsste keine andere positive oder negative Eigenschaft zu finden, welche in diesem Falle der Begriff „normal“ noch ausser der Eigenschaft des „nicht Tympanitischen“ umfasste. Mag ich aber nun die Bezeichnung „normal“ oder die Bezeichnung „nicht tympanitisch“ unter die Eigenschaften des sonoren Tones aufnehmen, so kann ich jedenfalls nicht von verschiedenen Graden der Sonorität sprechen, indem die Eigenschaft „normal“ oder „nicht tympanitisch“ bei der Comparation der Eigenschaft „sonor“ alsdann gleichfalls mit comparirt würde. Die Eigenschaft „normal“ und „nicht tympanitisch“ wird sich aber so lange nicht compariren, d. h. nicht steigern und nicht vermindern lassen, als die Gesetze der Logik noch gelten.

Endlich beschwert sich Herr Wunderlich über ungenaue Citationen seiner Schrift. Zunächst heisst es, die Distinction des die Brustwand hebenden und des sie blos *erschütternden* Herzschlages sei von ihm nicht unberück-

sichtigt gelassen, sondern S. 25 in der Climax der Stärke des Herzstosses aufgeführt worden. Dort steht freilich von Erschütterung des Kopfes des Auscultirenden, von starkem Heben der Brustwand u. s. w. durch den Choc, aber nichts von jener wichtigen Distinction der Eigenschaften des Herzschlags, welche Skoda S. 162 — 163 aufführt. Aber gerade von dieser Distinction, so wie von Berücksichtigung der diagnostischen Bedeutung dieser verschiedenen Eigenschaften des Herzschlags und nicht von ungeordneter Aufzählung derselben war die Rede. Der sicherste Beweis, dass Herr Wunderlich den die Brustwand hebenden Herzschlag als zuverlässiges Symptom einer Vergrösserung des Herzens nicht kennt, liegt darin, dass derselbe unter den Symptomen der Herzhypertrophie S. 76 — 78 nicht erwähnt ist.

Ich behauptete, Herr Wunderlich habe beim Pneumothorax den amphorischen Wiederhall des Bronchialathemgeräusches vergessen, und nun wird mir entgegnet, es sei dort die Rede davon. Es heisst aber S. 591 nur: „Bei der Auscultation hört man an der Stelle kein vesiculäres Athmen, an einzelnen Stellen dagegen, besonders zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule consonirendes Bronchialathmen.“ Das consonirende Bronchialathmen wird aber auch bei Pneumonie gehört, nicht aber das von amphorischem Wiederhalle oder metallischem Klingen begleitete Bronchialathmen, von welchem Herr Wunderlich eben an der betreffenden Stelle nichts sagt. Gleich nach der eben angeführten Stelle führt zwar Herr Wunderlich das metallische Klingen an, aber er spricht nur von Husten, Rasselgeräuschen, Pfeifen, von der Stimme, dem Schütteln des Thorax als erregenden Ursachen. Das amphorische Sausen, sagt er ferner, entstehe abwechselnd mit dem metallischen Klange oder neben ihm oder statt desselben. Dagegen steht an der angeführten Stelle das Athemgeräusch

nicht unter den Ursachen, welche metallisches Klingen oder amphorischen Wiederhall erregen.

Sodann macht mir Herr Wunderlich den weitern Vorwurf, ich sage, er habe den schwirrenden Arterienpuls gar nicht erwähnt. Wer die betreffende Stelle S. 168 liest, wird finden, dass ich dort nichts anderes sagen will als dass der schwirrende Arterienpuls bei Insufficienz der Aortaklappen gar keine Erwähnung finde, wobei freilich das Wörtchen „gar" ein kleiner stylistischer Fehler ist. Dagegen wird mir kein Unbefangener in den Sinn legen wollen, ich habe gesagt, der schwirrende Arterienpuls finde überhaupt gar keine Erwähnung. Der Umstand, dass Herr Wunderlich solche ungefährliche Blössen benutzen muss, liefert den Beweis, dass an Blössen ernsterer Art Mangel ist.

Die folgende Unrichtigkeit, deren mich Herr Wunderlich beschuldigt, ist aber in der That begründet. Ein Irrthum der Art kann einem begegnen, und derselbe hat sich ohne Zweifel wider meinen Willen während des Reinschreibens eingeschlichen. Statt: „dass zur Erzeugung der Aegophonie eine dünne Schichte Flüssigkeit nöthig sei, nimmt Wunderlich mit Unrecht an", sollte es heissen: „Dass die Aegophonie am häufigsten entstehe, wenn eine flüssige Schichte die Entstehungsstätte des Tones von dem Ohre trennt, nimmt Wunderlich mit Unrecht an" u. s. w. Ich kann hier die Erfahrung Skoda's nur unterschreiben, welcher die Aegophonie völlig unabhängig von in der Pleurahöhle vorhandener Flüssigkeit und dieselbe also auch bei Vorhandensein dieser nicht am häufigsten gefunden hat.

Wenn Herr Wunderlich sagt, er habe seine Schilderung der reinen Herzhypertrophie der Analyse solcher Fälle entnommen, wo das Herz hypertrophisch und klappenkrank war, so ist dies Geständniss gewiss nicht geeignet, meinen

Vorwurf zu beseitigen. Um zu zeigen, welcher Art diese Analyse ist, brauche ich nur ein Beispiel anzuführen. S. 76 ist unter den Symptomen Ueberfüllung des arteriellen Bereiches des hypertrophischen Ventrikels genannt, und später S. 78 wird als weitere Zugabe angeführt, dass die zuführenden Venen des hypertrophischen Ventrikels bei dieser Krankheit überfüllt würden. Gleichzeitige Ueberfüllung der genannten Gefässsysteme kann aber nur in Folge von Ventrikelhypertrophie eintreten, denn wenn der Ventrikel durch Austreibung von zu viel Blut die Arterien überfüllt, so müssen die Venen leer werden und umgekehrt.

Endlich hält mir Herr Wunderlich entgegen, ich habe bei Gelegenheit der Bronchialdrüsentuberkulose gesagt: „sämmtliche von ihm angeführten Zeichen könnten eben so gut durch Bronchialkatarrh, durch Lungentuberkeln bedingt werden.“ So ausser allem Zusammenhange hat dieser Satz freilich den untergeschobenen Sinn. Der unbefangene Leser der genannten Stelle in ihrem Zusammenhange wird aber finden, dass dort nur von den Zeichen, welche die Auscultation bei Bronchialdrüsentuberkulose ergeben soll, die Rede war.

Ich glaube nun hinreichend gezeigt zu haben, dass die im Eingange aufgezählten Vorwürfe, mit welchen mich Herr Wunderlich überhäuft hat, der nothwendigen Motivirung entbehren, oder mit andern Worten, dass man wohl mit mir gezankt, mich aber nicht widerlegt hat.

Influenza und Ozon.

Von
Dr. L. Spengler aus Eltville.

Die Aetiologie aller Krankheiten liegt noch sehr im Argen; die Witterungsverhältnisse, kalt und warm, feucht und trocken u. s. w., die in der alten Pathologie alles erklärten, reichen nicht mehr aus, seitdem namentlich Casper in seinen Denkwürdigkeiten durch grosse Zahlen statistisch aus den Sterbelisten von Berlin nachgewiesen, dass ein solcher Einfluss gar nicht existirt. Besonders deutlich tritt dies bei Epidemien hervor: das einemal erscheint eine solche bei warmem Wetter und erlischt bei kaltem; das anderemal hingegen fordert sie gerade bei kalten, strengen, heitern Wintertagen ihre meisten Opfer; Beobachtungen, die Wunderlich ebenfalls noch neulichst machte, und die, wenn sie noch einer Bestätigung bedürften, auch ich bestätigen kann, worüber ich mich auch schon anderwärts ausgesprochen. Es muss also jeder Versuch zur Enthüllung eines ätiologischen Moments von grosser Wichtigkeit für die Wissenschaft sein. Für den Typhus habe ich es früher in Häser's Archiv 1846 versucht, indem ich seine Entstehungsweise auf Blutvergiftung durch in Fäulniss begriffene animalische Substanzen durch Experimente und Geschichte zu beweisen suchte. In der neuesten Zeit hat der verdiente Prof. Schönbein eine geistreiche Erfindung in dem Ozon gemacht (Ueber die Erzeugung des Ozons auf chemischem Wege, Basel, 8, 1844, 159 S.)

und beobachtet, dass bei seinem Erscheinen in der Luft häufig Catarrhe auftreten, wie dies Ecker in dieser Zeitschrift bekannt gemacht hat. Es wäre dies eine grosse Entdeckung, und die Idee verdiente von allen Seiten fleissig untersucht zu werden, und überall sollten die Aerzte Beobachtungen sammeln. Besonders jetzt, wo so günstige Gelegenheit ist, indem in England, Frankreich und Deutschland in so grosser Ausdehnung die Grippe herrscht. — Es soll deshalb nicht gesagt werden, dass nicht auch auf andere Weise Catarrhe entstehen könnten, allein die epidemische Verbreitung würde dadurch erklärbarer, und wir brauchten nicht mehr zu dem vagen, allerklärenden Ausdruck von Erkältung und Verkühlung u. dergl. unsre Zuflucht zu nehmen. Wir wären in der Aetiologie einen grossen Schritt weiter, und hätten zu einer rationellen Pathologie einen Grundstein mehr, indem dem Hypothesenwesen wieder ein grosses Terrain entrissen würde. Und sind wir erst über ein Paar Krankheiten näher über die Entstehungsweise unterrichtet, die übrigen werden schon nachfolgen: denn durch Zeit und beharrliche Ausdauer werden wir noch über viele Dinge, die jetzt im Dunkeln liegen, dann unerwartet Aufschluss erhalten.

Um zu recht zahlreichen Versuchen anzuregen, will ich meine kleine Beobachtung über den Zusammenhang der Grippe und das Auftreten des Ozons in der Luft mittheilen. Am Ende des Jahres 1846 herrschten hier in dem kleinen Dorfe Roggendorf im Mecklenburg'schen, wo ich derzeit wohne, viele leichte catarrhalische Affectionen. Ozon konnte ich nur wenig in der Luft entdecken. Mit dem neuen Jahre erschienen häufiger catarrhalische Leiden der Bronchialschleimhaut, der Trachea, der Nasenschleimhaut, der Fauces, der Mandeln, hie und da unter der Form von Keuchhusten unter Kindern und Erwachsenen. Fast alle Leute husteten. Das Reagens zeigte viel Ozon in der Luft, und in der gan-

zen Umgegend herrschte die Influenza. Am 9. Januar zeigt mein Ozonometer eine sehr bedeutende Menge Ozon an; es starb ein Kind am Keuchhusten, und eine alte Frau an der Grippe, ich selbst leide an einem sehr heftigen Catarrh der Nasen-, Rachen- und Luftröhrenschleimhaut. Der Ozongehalt der Luft blieb nun auf gleicher Höhe. Nach und nach werden alle Leute des Dorfes von der Grippe ergriffen, täglich neue Erkrankungen, und noch jetzt, 21. Januar, werden bisher verschont gebliebene Individuen von der Epidemie heimgesucht.

Wir sehen hier also deutlich einen Zusammenhang des stärkeren Auftretens der Seuche mit dem grösseren Ozongehalte der Luft.

Das Ozon entsteht bei der elektrolytischen Wasserzersetzung, beim Ausströmen der gewöhnlichen Elektricität in die Luft, beim Blitzen, woher der eigenthümlich stechende, schwefelige, phosphorische Geruch, und kann auf chemischem Wege durch Phosphor dargestellt werden. — **Schönbein** hält es für oxydirten Wasserstoff, Andere für einen einfachen Stoff, Andere für einen metamorphosirten Sauerstoff, für einen allotropischen Zustand desselben. Schwefelwasserstoff, wahrscheinlich auch Tellur-, Selen-, Phosphorwasserstoff zerstören das Ozon, weshalb z. B. in Abtritten sich keines findet; und geringe Mengen von Aetherdampf, Weingeistdampf, ölbildendem Gas sind hinreichend, um die Bildung des Ozons zu hindern.

Das Iodkalium ist das beste Reagens auf Ozon, unendlich kleine Mengen können dadurch schon augenfällig gemacht werden. Vermischt man Stärkekleister mit etwas Iodkaliumlösung und taucht einen Papierstreifen in ein solches Gemenge, so hat man ein Reagens auf Ozon, einen Ozonometer, der an Empfindlichkeit das delicateste Galvanometer oder die feinste Nase bei weitem übertrifft. Enthält z. B. die Luft nur sehr wenig freien Ozons (es ist

nur zu einem Hunderttausendstel in der Atmosphäre vorhanden), so dass dessen Gegenwart gar nicht durch das Galvanometer angezeigt wird, und kein eudiometrischer Versuch es aufzufinden vermag, so färbt sich doch merklich dieses Probepapier: das Iodkalium wird unter Ausscheidung von Iod zerlegt.

Im Anfang meiner Versuche wurde solches Probepapier nur wenig gelb gefärbt, später dunkler, und am Ende schon nach wenigen Stunden schwarzbraun, wie jetzt noch stets.

Die Atmosphäre ist der Sammelplatz einer grossen Anzahl der verschiedenartigsten gas- und dampfförmigen Materien, allein noch sind wir nicht im Stande, mehr als Stick-, Sauerstoff, Wasserdampf und Kohlensäure nachzuweisen. Bei der Wichtigkeit und Allgemeinheit der Rolle, die die Atmosphäre in dem Haushalt der Natur spielt, und bei dem merklichen Einflusse, den schon kleine Mengen gewisser Materien auf den thierischen Organismus haben, muss es schon deshalb von grossem Interesse sein, nähere Kenntniss vom Inhalte der Luft zu haben. — Da nun Ozon durch Elektricität entsteht, so muss sich dessen Menge in der Atmosphäre nach deren elektrischer Spannung richten, und desto mehr sein, je lebhafter die in der Luft vor sich gehenden elektrischen Ausgleichungen Statt finden. Wird das Ozon eingeathmet, so veranlasst es Wirkungen, ähnlich denen des Chlors und Broms, d. h. catarrhalische Affectionen. Sollte nun das Ozon der Luft wirklich die Ursache der catarrhalischen Erkrankungen sein, so müssten Schwefelräucherungen als Zerstörungsmittel des Gases vor der Krankheit schützen; es müssten die Arbeiter in Fabriken, wo schweflichte Säure oder Schwefelwasserstoffgas sich entwickelt, die Bewohner der Nähe von Schwefelquellen weniger von Catarrh befallen werden.

Es fragt sich nun, was zur Zeit der Influenzaepidemie

die Erzeugung des Ozons so sehr begünstigt? Elektrische Verhältnisse der Atmosphäre zeigten sich nach Pfaffs Versuchen und Beobachtungen in der Epidemie von 1836—37 durchaus ohne Einfluss auf die Krankheit. Eisenmann hat für die Luftelektricität einen wichtigen Antheil an der Erzeugung seiner Familie der Rheumatosen, der Catarrhe in Anspruch genommen, und in geistreicher Weise mit vielen Gründen zu unterstützen versucht. Bis jetzt fehlte es diesen Theorien an Beweis, — vielleicht ist er jetzt geliefert, und das Substrat zu dem specifischen Krankheitsagens der Grippe wäre gefunden.

Möchten diese Zeilen als ein anregendes Ferment wirken, und recht viele Forschungen über dieses Thema bewirken! und deshalb die Mangelhaftigkeit auf der einen Seite und die grössere Ausführlichkeit anderweit bekannter Thatsachen Entschuldigung finden!

Ueber die Blutkörperchen-haltenden Zellen der Milz.

Von

Dr. **Gerlach.**

(Hierzu Taf. II. Fig. 1. 2.)

Seit längerer Zeit mit Untersuchungen über die Milz, namentlich auf injectivem Wege beschäftigt, war meine Aufmerksamkeit schon frühe auf Zellen gerichtet worden, welche als Inhalt eine mehr oder weniger grosse Anzahl farbiger Blutkörperchen enthielten. Die nächste Veranlassung dazu gab die Beobachtung von Remak, welcher in der Kalbsmilz zarte Bläschen beschreibt, welche mehrere runde rothgelbe Körper enthielten, deren Aehnlichkeit mit Blutkörperchen schon Remak aufgefallen war. Meine weiteren Untersuchungen, namentlich an Schafmilzen, lehrten mich nun, dass in der Milzpulpa kernhaltige Zellen selten sind und dass Zellen mit Blutkörperchen darin gar nicht vorkommen; man findet darin eben nichts, als verschieden gestaltete Zellenkerne und eine grosse Menge Blutkörperchen. Bedeckt man dagegen ein möglichst isolirtes Malpighisches Körperchen mit einem dünnen Glasplättchen, so berstet dasselbe schon bei gelindem Druck und ergiesst eine Flüssigkeit, welche folgende Formelemente enthält: Blutkörperchen mit auffallenden Grössedifferenzen oft in haufenweiser Anordnung; ferner Zellenkerne, aber in gleicher Anzahl auch Zellen von verschiedener Grösse mit 1, 2 und 3 Kernen; dann *granulirte Körper*, welche auffallend an

die körnigen Zellen der embryonalen Leber erinnern; in einzelnen dieser granulirten Körper kann man noch deutlich einen Kern erkennen, andere sind grösser, und enthalten in ihrem Innern schon grössere Kugeln, welche selbst schon mehr oder weniger gelblich gefärbt erscheinen; endlich findet man grosse Hüllen, welche sechs, acht, zehn verschieden grosse Blutkörperchen umschliessen. Die Blutkörperchen kann man durch Zerdrücken der Hülle frei machen; dieselben trennen sich aber nicht leicht von einander, stellen Häufchen dar und verhalten sich gegen Wasser, wie gegen Essigsäure fast indifferent.

Kölliker und nach ihm Ecker schlossen aus diesen Formen auf ein Zerfallen der Blutkörperchen in der Milz innerhalb neugebildeter Hüllen. Meine Beobachtungen über die Structur der Milz lassen sich mit dieser Annahme nicht wohl vereinigen. Ich kann nämlich die Milz für nichts Anderes halten, als für ein Convolut von Gefässen, dessen bei weitem grössten Theil die Lymphgefässe ausmachen, und welchem durch das aus elastischen Fasern bestehende Balkengewebe ein gewisser festerer Halt gegeben ist. Ganz eigenthümlich verhalten sich dabei die Blutgefässe. Die Arterie wie Vene zerfällt nämlich ausserordentlich rasch in Gefässe, welche sich zwar ihrer Structur nach den Capillaren nähern, in ihrem Lumen dieselben aber bedeutend übertreffen; daher trifft man in der Milz häufig Gefässe von 0,015 — 0,018‴, welche noch keine Spur einer Ringfaserhaut zeigen. Diese Gefässe scheinen vorzüglich das Blutgefässsystem der Milz zu bilden; dieselben ramificiren sich auch, wodurch Gefässe entstehen, welche sich von den gewöhnlichen Capillaren nicht weiter unterscheiden. Die dünnen Wandungen dieser Gefässe machen die selbst bei der sorgfältigsten Injection unvermeidlichen Extravasate erklärlich, und sie haben auch wohl zu der Vorstellung Veranlassung gegeben, dass das Blut in der Milz zum Theil

sich in Hohlräumen bewege. Auf der andern Seite begünstigen die dicken dünnwandigen Gefässe den Austritt des Blutplasma und dadurch indirect die Action der Lymphgefässe. — Mit dem Blutgefässsystem in keiner Beziehung stehen die Malpighischen Körper der Milz. Dieselben sind keine Anschwellungen des Balkengewebes, sondern Bläschen, welche den elastischen Fasern des Balkengewebes zu Ansatzpunkten dienen, aus einer structurlosen Haut bestehen, auf welcher ein Netz von eigenthümlichen dünnen und langen Fasern ausgebreitet ist, zwischen welchen Capillargefässe verlaufen (Prochaska's Penicilli). Es liegen in der Regel mehrere Malpighische Bläschen bei einander, und öfter schien es mir, als ständen sie durch eigene Röhren mit einander in Verbindung. Dass diese Bläschen mit einem Röhrensysteme überhaupt in Verbindung stehen, ist mir durch den Umstand klar geworden, dass sie ihren Inhalt, wenn man dieselben vermittelst des Compressoriums presst, in bestimmten Richtungen ergiessen, welche Richtungen bei näherer Untersuchung als Kanäle sich darstellen, deren Wandungen sich in der Structur mit denen der Malpighischen Bläschen so ziemlich gleich verhalten. Dieses Röhrensystem kann wohl nichts Anderes vorstellen als Lymphgefässe. Es wären demnach die Malpighischen Körperchen der Milz Erweiterungen der Lymphgefässe, wie dieses schon Huschke behauptete; mögen diese Erweiterungen durch eine einfache varicöse Anschwellung, oder, was mir viel wahrscheinlicher erscheint, durch seitliche Ausstülpung entstanden sein, so viel scheint mir sicher, dass sie mit den Lymphgefässen in nächster Beziehung stehen. Der oben beschriebene Inhalt der Malpighischen Körper käme demnach innerhalb der Wandungen des Lymphgefässsystems zu liegen, und es wäre in der That höchst sonderbar, wenn farbige Blutkörperchen innerhalb der Lymphgefässe zerfallen sollten, ganz abgesehen davon, dass die Art und

Weise dieses Vorgangs einem der ersten Gesetze der Z
lehre widerspräche; denn wir kennen wohl die Bil
einer Zellenmembran um einen Körnerhaufen, welcher
Kern sammt dem Inhalt darstellt, allein damit kann
nicht die Bildung einer Zellenhülle um einen Haufen
körperchen ohne vorhergegangene Kernbildung gen
fertigt erscheinen. Ferner wissen wir durch die U
suchungen von E. Harless über die Wirkung der
auf die Blutkörperchen, dass die letzteren durch den a
nirenden Einfluss von Sauerstoff und Kohlensäure, und
schon nach 8—10maliger Abwechslung, aufgelöst wer
es ist aber kaum denkbar, dass es zwei Wege gibt,
welchen die farbigen Blutkörperchen aus dem Blute
schwinden sollten, wie es doch nach der Annahme von
liker sein müsste. Diese und noch andere Gründe m
ten mir daher die Anschauungsweise von Kölliker
Ecker unwahrscheinlich, und ich glaube, dass man
Beobachtungen auch noch in einer andern Weise de
kann. Das Verhältniss der farblosen Blutkörperchen
den farbigen ist bei den Säugethieren noch nichts we
als positiv festgestellt. Es ist daher erlaubt, den
vorhandenen Theorien bezüglich des Ueberganges der
losen in farbige Blutkörperchen noch eine vierte hinz
fügen, mit welcher die Beobachtungen mehr im Einkl
stehen. Diese neue Theorie ist die, dass die farbigen
körperchen innerhalb farbloser gebildet werden, dass
letzteren zu ersteren sich also wie Mutterzellen verha
Die thatsächliche Begründung dieser Theorie scheinen
in Zellen eingeschlossenen Blutkörperchen der Malpighis
Körperchen in der Milz zu liefern. Demnach müssten
in der Milz beobachteten Formen gerade in einer u
kehrten Weise gedeutet werden, als dieses von Kölli
und Ecker geschehen, womit auch mehr im Einklange
Thatsache steht, dass neben den Zellen, welche Blut

perchen verschiedengradig entwickelt enthalten, auch Zellenkerne und Zellen von jeder Entwicklungsstufe in den Malpighischen Körpern vorkommen. Ist das oben angedeutete Verhältniss der farblosen zu den farbigen Blutkörperchen das richtige, so ist leicht einzusehen, warum man die letzteren nie gekernt findet, warum es gerade die kleineren Blutkörperchen sind, welche länger der Einwirkung der Essigsäure widerstehen, und die man deshalb auch für die jüngeren hält, und endlich, warum man nirgends im Körper solche Grössendifferenzen der Blutkörperchen findet, als in der Milz. Nach der Zellentheorie hätten dann die Blutkörperchen die Bedeutung von in Mutterzellen entstandenen und später freigewordenen bläschenförmigen Kernen, welche freigeworden ihre Kernnatur vielleicht durch die alternirende Einwirkung des Sauerstoffs und der Kohlensäure nach und nach verlören.

Eine wichtige Stütze für die ausgesprochene Ansicht finde ich in der Vermehrung der Blutkörperchen im Embryo. Reichert hat bekanntlich zuerst die Leber als den Ort für diesen Vorgang bezeichnet, und Kölliker und Fahrner suchten diese Ansicht factisch zu begründen. Merkwürdigerweise übersahen sie aber dabei die beiden Hauptmomente, wodurch die Reichert'sche Ansicht über die Bedeutung der embryonalen Leber zur Gewissheit erhoben wird, nämlich erstens das alleinige Vorkommen in der embryonalen Leber von Formelementen, welche mit denen in den Malpighischen Milzbläschen Erwachsener vollkommen übereinstimmen, also farbige Blutkörperchen, welche in grösserer Menge als Zelleninhalt innerhalb farbloser Zellen liegen, und zweitens die Grössenverschiedenheit der Blutkörperchen, welche in der Leber grösser ist, als in irgend einem andern Theile des Embryo. Da sich aber im Embryo auch entschieden kernhaltige Blutkörperchen vorfinden, dieselben aber um so mehr zurücktreten, je älter

der Embryo wird, so entsteht die Frage, wie verhalten sich die kernhaltigen embryonalen Blutkörperchen zu jenen, welche innerhalb farbloser Zellen entstehen. Hierüber kann man, wie ich glaube, zwei Ansichten aufstellen. Entweder sind die kernhaltigen Blutkörperchen jene, welche zugleich mit der ersten Bildung des Herzens und der Gefässe unmittelbar aus Zellen entstehen und ihre Zellennatur deshalb auch später noch beibehalten, oder die kernhaltigen Blutkörperchen verdanken ihr Entstehen dem Umstande, dass im Embryo der Organisationstrieb und mit ihm die Zellenbildung lebhafter ist, als später, weshalb die in farblosen Zellen enthaltenen rothgelblichen, bläschenartigen Kerne, nachdem sie freigeworden, mit einer Hülle sich umgeben und dieser den Farbestoff mittheilen. Beide Ansichten lassen sich auch in Uebereinstimmung bringen mit der schon längst bekannten Thatsache, dass die embryonalen Blutkörperchen die des gebornen Thieres um ein Bedeutendes an Grösse übertreffen.

Eine andere Frage ist nun die, ob diese Entstehung neuer farbiger Blutkörperchen blos in der Milz, oder im ganzen Körper vor sich geht. Liesse sich eine directe Verbindung der Lymphgefässe des Darmes mit jenen der Milz nachweisen, so wäre man berechtigt, die Frage zu Gunsten der Milz zu entscheiden. Die Milz böte dann eine entschiedene Analogie mit den Gekrösdrüsen dar, welche ihr schon Howson und Tiedemann vindiciren wollten, und wofür auch die Beobachtung von Mayer und Hyrtl spricht, dass bei Kaninchen nach Exstirpation der Milz die oberen Glandulae mesentericae anschwellen und das Ansehen der Milz bekommen. Damit stimmte ebenfalls die Thatsache überein, dass bei Hingerichteten und kurz nach der Verdauung getödteten Thieren die Malpighischen Körperchen der Milz immer mehr entwickelt erscheinen, ferner *die längst* bekannte Beobachtung, dass die Milzlymphe roth

gefärbt ist, und endlich die Entdeckung Fohmanns, nach welcher sich die Milzlymphe sowohl in den Ductus thoracicus, als auch direct in die Milzvene ergiesst.

Da aber bis jetzt die thatsächliche Begründung eines solchen Zusammenhanges der Lymphgefässe des Darmes mit denen der Milz fehlt, so wird man vor der Hand nur sagen können, dass die farbigen Blutkörperchen sich innerhalb der farblosen bilden, und dass der beste Ort, um dieses zu constatiren, die Malpighischen Milzbläschen seien. Dem Einwand, dass auf die von mir angegebene Weise die farbigen Blutkörperchen ad infinitum sich vermehren würden, glaube ich dadurch begegnen zu können, dass ich die Beobachtung von Harless über die auflösende Kraft der alternirenden Wirkung des Sauerstoffs und der Kohlensäure auf die farbigen Blutkörperchen zusammenstelle mit der Schnelligkeit, mit welcher ein Blutkörperchen sowohl den grossen wie kleinen Kreislauf vollendet. Daraus ergibt sich, dass die Zeitdauer der Existenz eines Blutkörperchens in der That nur eine sehr beschränkte sein kann.

Beiliegende Zeichnung enthält die hierher gehörigen Formelemente aus der Milz eines erwachsenen Schafes und aus der Leber eines $2^1/_2$ Zoll langen Schafsembryo.

Fig. 1. Inhalt der Malpighischen Bläschen der Schafmilz.
- a Zellenkern.
- b Zelle mit einem Kern.
- c Zelle mit zwei Kernen.
- d Zelle, um deren Kern die Bildung von Blutkörperchen beginnt.
- e Zelle mit farbigen Blutkörperchen als Inhalt.
- f Haufen farbiger Blutkörperchen ohne Hülle.
- g Einzelne verschieden grosse Blutkörperchen.

Fig. 2. Formelemente der embryonalen Schafleber.
- a Zellenkern.
- b Zelle.

c Zelle, um deren Kern die Bildung von Blutkörperchen beginnt.

d, e, f, g Entwicklungsstufen der Blutkörperchen innerhalb der Zelle.

h Haufen farbiger Blutkörperchen ohne Hülle.

i Einzelne verschieden grosse Blutkörperchen.

k Blutkörperchen mit Essigsäure behandelt, wo bei einzelnen eine Trennung in Kern und Hülle stattfand.

Experimental - Untersuchungen über Endosmose.

Von

Ph. Jolly.

I. Die bisherige Messungsmethode und ihre Resultate.

Die wichtige Stelle, welche die Endosmose in den Erklärungen zahlreicher Vorgänge im Pflanzen- und Thierleben einnimmt, hat, nachdem W. Fischer [1]) wiederholt auf diese Erscheinung aufmerksam machte, und nachdem Dutrochet [2]) im Jahre 1826 ihre Wichtigkeit gegenüber der Pflanzen- und Thierphysiologie hervorhob, eine Reihe ausgezeichneter Physiker und Physiologen zu genaueren Forschungen veranlasst. Nach der Arbeit von G. Magnus [3]) und nach den theoretischen Andeutungen von Poisson [4]) wurden die Erscheinungen der Endosmose allgemein der Capillarität der Zwischenwand zugeschrieben, ohne dass indess eine exacte Erklärung des physischen Vorganges oder gar eine solche, die dem jetzigen Zustande der vorliegenden Erscheinungen entspräche, gegeben wurde. Nur Dutrochet blieb noch mehrere Jahre bei der einmal von ihm ausgesprochenen Meinung stehen, nach welcher der ganze

---

1) Verhandlungen der Berliner Akademie in den Jahren 1814 u. 15, und Gilbert's Ann. 1822. B. LXXII.

2) Ann. de Chim. et de Phys. T. XXXV.

3) Poggendorff's Ann. B. XXXVI.

4) Ann. de Chim. et de Phys. T. XXXV.

Vorgang der in Rede stehenden Erscheinungen der Erfolg elektrischer Thätigkeiten sein sollte, eine Meinung, die ihm in dem Urtheile der Physiker so nachtheilig wurde, dass selbst sein unbestrittenes Verdienst, die Endosmose in den Kreis der physikalischen Erklärungsgründe organischer Erscheinungen eingeführt zu haben, nicht im Stande war, das Misstrauen zu beseitigen, mit welchem seine Experimental-Arbeiten über denselben Gegenstand aufgenommen wurden.

Die Art, wie Fischer einen ersten Erfolg der Endosmose wahrnahm, wurde massgebend für alle folgenden Untersuchungen. Eine an ihrem unteren Ende mit Blase verschlossene Glasröhre war zum Theil mit einer Salzlösung gefüllt und wurde in destillirtes Wasser gestellt. Stand mit dem Beginn des Versuches die Salzlösung im Innern der Röhre höher, als das Wasser ausserhalb, war also der hydrostatische Druck von innen nach aussen grösser, als in der entgegengesetzten Richtung, so trat dennoch ein nicht unbedeutendes Erheben des Niveau's der Lösung ein; es trat Wasser durch die Membran zu der Salzlösung und es trat zugleich Salz durch die Membran zu dem destillirten Wasser; der Strom des Wassers zu der Salzlösung war aber der stärkere, daher die Niveau-Aenderung. War nach einiger Zeit auf beiden Seiten der Membran ein gleicher Grad der Dichtigkeit der Salzlösungen eingetreten, so war mit diesem Ausgleichen der Differenzen der getrennten Flüssigkeiten die Erscheinung zu Ende; das Niveau blieb constant oder änderte sich nur in so weit, als dies die Verdunstung mit sich bringt. Dutrochet, der wohl die Arbeit von Fischer nicht kannte, und bei ganz andern Versuchen und Beobachtungen Wirkungen der Endosmose entdeckte, kam bald auf die ähnliche Art der Anstellung des Versuches. Er erweiterte den unteren Theil der Glasröhre trichterförmig, um hiermit eine grössere wirksame

Fläche zu erhalten; er calibrirte die Röhre und brachte eine Scala an, um die Niveau-Aenderungen messen zu können, und nannte nun sein Instrument ein Endosmometer. Von ihm wurde auch diese Diffusions-Erscheinung flüssiger und gelöster Körper durch poröse Zwischenwände als eine Endosmose und Exosmose der Stoffe bezeichnet, welche Bezeichnung seither, ihrer Kürze halber, ziemlich allgemein in der Art Eingang fand, dass unter Endosmose überhaupt eine Diffusion flüssiger Körper durch poröse Scheidewände verstanden wird.

Die Versuche wurden von den Entdeckern selbst, von Fischer und von Dutrochet, und gleich darauf auch durch Magnus, mannichfaltig abgeändert. Man machte Versuche mit verschiedenen Zwischenwänden, mit Membranen verschiedener Thiere, mit Kautschuk, mit Thon- und Schieferplatten, mit dünnen Holzplatten und frischen Baumblättern, mit Eierschalen u. dgl. Jerichau [1]) beobachtete eine Diffusion zweier durch den capillaren Raum zwischen Glas und Quecksilber getrennter Flüssigkeiten, und E. Brücke [2]) nahm ein Gleiches unter zwei getrennten Oelen wahr, die durch einen zwischen Glas und Glas erzeugten capillaren Raum communicirten. In allen Fällen zeigte sich, dass auf den Gang der Endosmose die Beschaffenheit der trennenden Zwischenwand von entscheidendem Einfluss ist. Wird Weingeist und Wasser durch eine thierische Membran getrennt, so geht der stärkere Strom von dem dichteren, schwerflüssigeren Wasser zu dem dünnflüssigeren Weingeist, das Niveau des Weingeists steigt und das des Wassers fällt. Wird dagegen Weingeist und Wasser durch Kautschuk getrennt, so tritt das Entgegengesetzte ein, das Niveau des Wassers erhebt sich und das des Weingeists sinkt.

---

1) Poggendorff's Ann. B. XXXIV.

2) Poggendorff's Ann. B. LVIII.

Sind die Membranen minder verschieden, so ist doch in der Stärke des Stromes ein Unterschied zu bemerken. Durch eine Schweinsblase geht das Wasser rascher zum Weingeist über, als durch eine Rindsblase. Es zeigen sogar Stücke ein und derselben thierischen Blase Verschiedenheiten, die wohl ohne Zweifel auf eine, wenn auch noch so geringe, Verschiedenheit in der Textur und Beschaffenheit der Blasenstücke hindeuten.

Eine andere Versuchsreihe betraf die Ermittelung des Einflusses verschiedener Lösungen bei gleicher capillarer Zwischenwand. Ist in einem ersten Versuche Weingeist und Wasser durch ein Stückchen Schweinsblase getrennt, in einem zweiten Kochsalzlösung und Wasser, in einem dritten verdünnte Schwefelsäure und Wasser, so bemerkt man nach gleichen Zeiten sehr ungleiche Aenderungen im Niveau der Flüssigkeiten. Der Strom des Wassers zeigt sich am stärksten zum Weingeist, schwächer zur Kochsalzlösung, und am geringsten zur Schwefelsäure. Schon Dutrochet war darauf bedacht, diese Verschiedenheiten dem Maasse nach festzustellen. Für eben solche Messungen war sein Endosmometer construirt. Er hielt die nach gleichen Zeiten beobachteten Niveau-Differenzen unmittelbar für den Ausdruck der Intensitäten der Endosmose, versteht also in diesem Falle unter Endosmose den Unterschied der nach entgegengesetzten Richtungen erfolgenden Strömungen. Diese Messungsmethode muss wohl sehr plausibel erscheinen, man findet wenigstens ihre Anwendbarkeit und Richtigkeit nirgends bestritten, und selbst in der erst kürzlich erschienenen Experimental-Arbeit von Vierordt [1]), der eine sehr vollständige Zusammenstellung [2]) der bisherigen Leistungen vorangeht, ist das Princip der Dutrochet'schen Me-

1) Archiv von Roser und Wunderlich 1847. 7. Heft.

2) Archiv von Roser und Wunderlich 1846. 4. Heft.

sungsart unbedenklich angenommen. Eine genauere Analyse dieser Methode wird zeigen, dass nach derselben weder das gemessen wird, was in Frage gestellt ist oder doch in Frage gestellt sein sollte, nämlich der Durchgang der einzelnen Stoffe durch die Membran, noch auch dass selbst nur das gemessen wird, was angeblich gemessen sein soll, nämlich das Verhältniss der Differenzen der stattfindenden Strömungen. Der erste Punkt bedarf kaum einer Erläuterung, man darf sich nur erinnern, dass das s. g. Endosmometer für gleiche und entgegengesetzte Strömungen keine Niveau-Aenderung anzeigt, dass also möglicher Weise eine sehr energische Diffusion eintreten kann, ohne dass dies an dem Instrumente erkannt wird; es zeigt eben nur Differenzen der Strömungen und nicht die Strömungen selbst an. Der zweite Punkt ist in so fern wichtiger, als er zeigt, dass selbst in den beschränkteren Fällen, in welchen das Instrument brauchbar scheint, seine Brauchbarkeit sich in Zweifel ziehen lässt. Es ist nämlich Thatsache, dass die Diffusionen bei gleicher Membran je nach den getrennten Stoffen mit sehr ungleichen Geschwindigkeiten erfolgen. Es gibt einige, für welche nach einer oder nach wenigen Stunden die Ausgleichung der Differenzen, also auch die Diffusion, zu Ende ist, und es gibt andere, für welche dies erst nach mehreren Tagen, zuweilen erst nach Wochen erfolgt. Werden also auch nach gleichen Zeiten an dem Endosmometer die eingetretenen Niveau-Differenzen beobachtet, so kann man hiermit doch nicht behaupten, die in gleichen Zeiten erfolgenden Differenzen der Strömungen gemessen zu haben. Es könnte ja der Fall sein, dass die Diffusion eines bestimmten Stoffes mit Wasser oder einer andern Flüssigkeit schon nach einigen Stunden vollendet wäre, während die eines andern Stoffes noch weit über die Zeit des Versuches fortdauert. Eine andere Dauer des Versuches würde also zu andern Resultaten geführt haben.

Man wird nicht einwenden, dieser Fall komme nur selten vor, denn abgesehen davon, dass er eben vorkommt, und daher Beachtung verlangt, habe ich ihn nur angeführt, um den Fehler, der nach der bisherigen Messungsmethode begangen wird, auffallender erscheinen zu lassen. Ein Fehler bleibt, auch wenn dieser extreme Fall nicht eintritt: das Verhältniss der nach gleichen Zeiten eingetretenen Niveau-Differenzen bleibt nicht ungeändert dasselbe, es ist nach 8 Stunden ein anderes, als nach 12 oder 16 Stunden. Dies ist allerdings nur wenig bemerkbar, wenn Substanzen gewählt werden, die in ihrer Diffusion mit einem dritten Körper, etwa mit Wasser, nahezu ein gleiches Verhalten zeigen, wie Glaubersalz, Bittersalz und schwefelsaures Kali, es wird aber sogleich bemerkbar, wenn Substanzen gewählt werden, die einen grösseren Gegensatz in dieser Richtung darbieten, wie Kali und Kochsalz gegen Wasser, oder Kali und Schwefelsäure gegen Wasser. Der Grund hiervon liegt in den ungleich abnehmenden Geschwindigkeiten, mit welchen die Diffusionen verschiedener Stoffe erfolgen. Hätte man es mit einer gleichförmigen Bewegung zu thun, dann würde allerdings das Verhältniss der Niveau-Differenzen, nach grösseren oder kleineren Intervallen gemessen, constant dasselbe bleiben. Eine Voraussetzung dieser Art ist aber hier durchaus nicht zulässig. Die Geschwindigkeit der Endosmose hängt unter sonst gleichen Verhältnissen von der Dichtigkeit der Lösungen ab. Die Dichtigkeit ändert sich aber während des Versuches aus zwei Ursachen: es geht ein Theil des gelösten Körpers zum Wasser, und es geht gleichzeitig Wasser durch die Membran zur Lösung. Ueberdies ändert sich fortwährend der Zustand der Flüssigkeiten auf beiden Seiten, was begreiflich auf die Geschwindigkeit der Ausgleichung der noch bestehenden Differenzen von Einfluss ist.

Nach all Diesem erscheint die Behauptung wohl gerecht-

fertigt, dass die nach gleichen Zeiten eingetretenen Niveau-Differenzen nicht direct ein Maass für die stattgehabten Diffusionen oder endosmotischen Wirkungen sind, selbst nicht in dem Sinn, wie dies von Dutrochet und späteren Beobachtern angenommen wurde. Es ist daher auch den Zahlen, welche Dutrochet zur Vergleichung der endosmotischen Wirkungen verschiedener Stoffe angegeben hat, kein besonderer Werth, und jedenfalls nicht die Bedeutung zuzuschreiben, welche er denselben beilegte. Ich vermuthe, dass überdies in einigen Fällen bedeutende Beobachtungsfehler, vielleicht auch Rechnungsfehler in den Dichtigkeitsbestimmungen der Lösungen eingetreten sind. So z. B. wenn Dutrochet dem Kochsalz bei gleich dichter Lösung eine zweimal grössere endosmotische Wirkung als dem Glaubersalz zuschreibt, während doch das Glaubersalz, wie ich später zeigen will, bei einer Temperatur von 4° R. beiläufig eine dreimal grössere endosmotische Wirkung als Kochsalz besitzt.

Ein dritter Gegenstand, der zunächst experimental zu erledigen ist, betrifft den Einfluss der Dichtigkeit der Lösung auf den Gang der Endosmose.

Es ist in einem ersten Versuche ein Gramm Kochsalz in 10 Grammen Wasser gelöst, und von destillirtem Wasser durch eine thierische Membran getrennt, während in einem zweiten Versuche eine Lösung mit doppelt so grosser Salzmenge auf das gleiche Gewicht von Wasser angewendet wird. Die Differenzen der getrennten Flüssigkeiten sind in dem zweiten Falle grösser, als in dem ersten, es lässt sich daher schon voraus vermuthen, dass die Diffusion auch mit grösserer Geschwindigkeit beginnen wird. In der That hat dies auch schon Fischer durch seine Versuche bestätigt gefunden.

Dutrochet verfolgte den gleichen Gegenstand messend, und will gefunden haben, dass die Endosmose der Dichtigkeit

der Lösung proportional ist. Die Art, wie er dies durch Experimente feststellte, war folgende: er bereitete Lösungen desselben Körpers von verschiedener Dichtigkeit, und beobachtete an seinem Endosmometer die nach gleichen Zeiten eingetretenen Volumenzunahmen, die sich dann nach seiner Angabe genau der Dichtigkeit der Lösungen proportional zeigten. — Wären die Messungen richtig, so würde aus denselben gerade das nicht hervorgehen, was Dutrochet aus denselben folgert, die Stärke der Endosmose würde der Dichtigkeit der Lösung nicht proportional sein. Es wird dies schon aus dem einleuchtend, was ich oben über die Messungsmethode von Dutrochet bemerkt habe; ich werde aber später noch besonders hierauf zurückkommen, und das Gesetz für diesen zusammengesetzten Verlauf unter der Voraussetzung entwickeln, dass die Geschwindigkeit in der Diffusion der jedesmaligen Dichtigkeit der Lösung proportional ist. Es wird sich dann noch schärfer zeigen, dass die Volumenänderungen in gleichen Zeiten der Dichtigkeit nicht proportional sein können, wenn die Stärke der Endosmose, d. i. die Geschwindigkeit in der Diffusion, der Dichtigkeit der Lösung proportional ist. Es sind daher entweder die Folgerungen, welche Dutrochet aus seinen Versuchen ableitet, unrichtig, oder es sind, wenn jene Behauptungen aus andern Gründen sich als richtig erweisen sollten, seine Versuche ungenau. Dies Letztere ist wirklich der Fall, wie dies bereits auf das Schlagendste aus der sehr genauen und mit vieler Umsicht ausgeführten Experimental-Arbeit von Vierordt hervorgeht. Man findet in derselben u. A. folgende Angaben: es wird angewendet eine Zuckerlösung und destillirtes Wasser, die Lösung besteht aus 100 Cub. Cent. Wasser auf 6,225 Gramm Zucker. Die Volumenzunahme des Zuckerwassers nach 10 Stunden war 1,57 Cub. Cent. In einem andern Falle wurde eine Lösung von 100 Cub. Cent. Wasser auf 13,169 Zucker angewendet.

Die Volumenzunahme des Zuckerwassers zeigte sich nach 10 Stunden gleich 2,61 Cub. Cent. Während sich also die Dichtigkeiten der Lösungen nahezu wie 1 zu 2 verhalten, verhalten sich die Volumenzunahmen beiläufig wie 3 zu 5. Vierordt hält zwar solche und ähnliche Ungleichheiten, den unvermeidlichen Beobachtungsfehlern gegenüber, für unbedeutend, und sieht daher in seinen Resultaten von Neuem eine Bestätigung des von Dutrochet aufgestellten Gesetzes, äussert aber dabei einigen Argwohn über die Genauigkeit, mit welcher in der Arbeit von Dutrochet die Volumenzunahmen den Dichtigkeiten sich proportional gezeigt haben sollen. Ich deute die Resultate, welche Vierordt erhalten hat, in einer andern Weise: ich glaube nicht, dass dieselben mit so grossen Beobachtungsfehlern behaftet sind, ich halte sie im Gegentheil für sehr genau, und meine, dass eine richtige Analyse derselben die beste Bestätigung für das schon von Dutrochet vermuthete Gesetz abgibt. Einstweilen will ich nur auf einen vielleicht mehr äusseren Punkt aufmerksam machen, nach welchem es nicht wohl angeht, Beobachtungsfehler in der Weise und von solchem Einflusse anzunehmen, wie dies Vierordt gethan hat. Er stellt in einer Tabelle die Resultate von 37 seiner genauesten Versuche zusammen, für alle 37 zeigt sich das Verhältniss der Volumenzunahmen geringer, als das Verhältniss der Dichtigkeiten der Lösungen. Wären es Beobachtungsfehler, durch die eine Differenz zwischen dem vermutheten Gesetz und der Beobachtung sich ergeben hätte, so würden in einer grösseren Versuchsreihe die Beobachtungsresultate bald nach der positiven und bald nach der negativen Seite Abweichungen zeigen. Sind die Abweichungen alle in einerlei Sinne, so müsste man doch irgend einen Beobachtungsfehler namhaft machen können, der bedeutend genug wäre, um die Störungen zu erklären, und dessen Einfluss stets in einerlei Sinne sich äussern würde.

Auf den Gang der Endosmose hat ferner die Temperatur einen entscheidenden Einfluss. Auch in dieser Richtung hat Dutrochet einige wenige Versuche ausgeführt, nach welchen er den. bereits in alle Lehrbücher übergegangenen. Satz aufstellte, dass die Endosmose mit Erhöhung der Temperatur zunehme. Es lässt sich aus seinen Versuchen nicht erkennen, ob dies in allen Fällen eintritt; hierzu sind dieselben weder hinreichend zahlreich, noch hinreichend genau. Eben so wenig lässt sich aus denselben entnehmen, ob es eine einfache Beziehung gibt zwischen der Zunahme in der Endosmose und der Zunahme der Temperatur.

Um nichts zu übergehen, muss ich noch anführen, dass Dutrochet auch Versuche über den Einfluss des hydrostatischen Druckes auf deu Gang der Endosmose anstellte, und dass ferner in neuerer Zeit Mateucci und Cima eine Versuchsreihe bekannt machten, aus welcher hervorzugehen scheint, dass, je nachdem, unter Anwendung von frischen Häuten, die Fleisch- oder Narbenseite einer Lösung zugekehrt ist, der Gang der Endosmose sich verschieden zeige. Ueber den ersten Punkt will ich gleich hier bemerken, dass es schwer hält, genaue Resultate zu erzielen, weil durch einen etwas erheblichen einseitigen Druck die Membran allzusehr ausgedehnt wird, wodurch bald eine solche Erweiterung ihrer Poren eintritt, dass der hydrostatische Druck, wie durch weitere Kanäle, sich ungehindert ausbreitet, und hierdurch die endosmotischen Erscheinungen verdeckt.

2. Eine neue Messungsmethode.

Alles, was ich gegen die bisherige Messungsmethode geltend machte, bezog sich nur auf die Deutung, die man ihren Resultaten gab. Ich habe noch ein anderes Bedenken. Ein jedes Experiment ist eine Antwort auf eine gestellte Frage. Ist das Experiment einfach, so ist auch die Ant-

wort einfach; im andern Falle bezeichnet es die Resultirende mehrerer gleichzeitiger Einflüsse, die oft wieder einer besondern Analyse bedürfen. Misst man wie bisher die eintretenden Volumen-Aenderungen, so hat man in dem Endresultate eine Resultirende, die abhängt: von der Beschaffenheit des gelösten Körpers, von der Dichtigkeit der Lösung, von der Dauer des Versuches, und endlich von den Quantitäten der getrennten Flüssigkeiten. Und doch wird dabei noch vorausgesetzt, dass für eine gleichbleibende Beschaffenheit der Zwischenwand, für eine gleichbleibende Temperatur und für gleichbleibenden Druck Sorge getragen sei. Würden die Endresultate in gleichem Maasse sich abändern, wie die Dichtigkeit der Lösung, die Dauer des Versuches u. s. w. abgeändert werden, so wären sie noch unter einander vergleichbar. Dies ist aber in der That nicht der Fall, gleiche Aenderungen in jenen Verhältnissen haben ungleiche Aenderungen der Endresultate zur Folge.

Eine grössere Einfachheit des Versuches wird erreicht, wenn wenigstens auf der einen Seite der Membran die Flüssigkeit in einem gleichförmigen Zustande erhalten wird. Dies kann auf zweierlei Weise mit grosser Annäherung geschehen, entweder dadurch, dass man ausserhalb einige Kubik-Fuss einer Flüssigkeit anwendet, während die mit Blase geschlossene Röhre nur einige Gramme einer Lösung enthält, oder vollständiger und bequemer dadurch, dass man die Flüssigkeit ausserhalb oft erneuert. Das letztere Verfahren habe ich bei all meinen Versuchen eingehalten. In dem äusseren Gefässe hatte ich destillirtes Wasser, welches ich häufig erneuerte, während die Röhre die Lösung des Stoffes enthielt, dessen Diffusion zu Wasser bestimmt werden sollte. Die nach verschiedenen Zeiten eingetretenen Aenderungen bestimmte ich durch Abwägen der Röhre, also durch das Gewicht, und nicht nach dem Volumen. Es gewährt dies einen doppelten Vortheil: die Wage ist eines

der feinsten Messinstrumente, die unvermeidlichen Beobachtungsfehler sind bei ihr kleiner, als bei Volumen-Bestimmungen; zum Andern fallen alle die Schwierigkeiten weg, die durch Ausbeugen und Anschwellen der Blase einer genaueren Volumen-Bestimmung sich entgegensetzen, die zwar, wie Vierordt gezeigt hat, sich sehr vermindern, aber nicht gänzlich beseitigen lassen.

Die Abwägungen und die Erneuerung des destillirten Wassers setzte ich so lange fort, bis keine anderen Gewichtsänderungen mehr eintraten, als solche, die von der Verdunstung herrührten. Der Einfluss der Verdunstung wurde durch Abwägungen einer zum Theil mit Wasser gefüllten Controlröhre bestimmt. Am Schlusse jeder Versuchsreihe war, wie vorauszusehen, nur destillirtes Wasser im Innern der Röhre; der gelöste Stoff war durch Diffusion mit dem stets erneuerten destillirten Wasser gänzlich entfernt. Die an die Stelle des entfernten Stoffes eingetretenen Wassermengen waren im Allgemeinen sehr verschieden. Doch will ich erst im folgenden Abschnitte die Resultate der Versuche und die Gesetze, zu denen sie hinführen, mittheilen, und hier nur noch Einiges über das Technische, was bei Anstellung dieser Versuche zu beachten ist, bemerken.

Da eine Diffusion durch unorganische Zwischenwände eben so wohl erfolgt, wie durch thierische Membranen, so sollte man meinen, es müssten Thonplatten oder Aehnliches weit genauere und vergleichbarere Resultate geben, als dies durch die leicht veränderlichen thierischen Membranen erreicht werden kann. Doch tritt mit dem Gebrauch unorganischer Zwischenwände eine Schwierigkeit anderer Art entgegen. Sind die Thonplatten dick, so erfolgt die Diffusion äusserst langsam, sie tritt beinahe zurück gegen die Verdunstung, und ist nach 6 und 8 Wochen noch nicht *vollendet*. Sind die Thonplatten dünn, so erfolgt zwar

die Diffusion in kurzer Zeit, aber ich bemerkte immer, dass dünne Platten nie ganz gleichförmig sind, ihre Poren sind an einzelnen Stellen von solcher Grösse, dass ein geringer hydrostatischer Druck das Wasser mechanisch durchtreibt, wodurch dann die endosmotischen Erscheinungen ganz verdeckt werden. Aehnliches bemerkte ich bei einigen organischen Substanzen, wie bei Holz und bei Leder, die zwar minder veränderlich als Schweins- oder Rindsblase sind, die aber des erwähnten Nachtheils halber zu quantitativen Versuchen sich nicht gebrauchen lassen. Ich kam daher nach zahlreichen Versuchen auf den Gebrauch thierischer Blasen zurück, und zwar bediente ich mich mit Ausnahme weniger Fälle nur der Schweinsblase, die eine grössere Zahl von Versuchen aushält als Kalbsblase, und bei ihrer geringeren Dicke rascher wirkt als Rindsblase.

Durch einen Zufall lernte ich ein Verfahren kennen, nach welchem thierische Membranen weit länger der Fäulniss widerstehen und eine für Diffusions-Versuche sehr erwünschte grössere Gleichförmigkeit erlangen. Seit beiläufig 8 Jahren benutzte ich nämlich in den öffentlichen Vorlesungen eine mit Blase verschlossene, theilweise mit Weingeist gefüllte Röhre, die in Wasser gestellt wurde, um so eine Erscheinung der Endosmose qualitativ zu zeigen. Die Blase wurde in dieser ganzen Zeit nicht erneuert, es war dies nicht nöthig, denn die Endosmose blieb immer gleich gut wahrnehmbar. Als ich vor einem Jahre die messenden Versuche aufnahm, stellte ich mehrere Röhren, wie die früher gebrauchte, her. Die relativ frischeren Blasen hatten schon nach 14 Tagen einen fauligen Geruch, während bei der älteren Blase erst nach 6 Wochen ununterbrochenen Gebrauches ein Gleiches zu bemerken war. Da ich dies der Wirkung des Weingeistes zuschrieb, den ich früher so häufig bei dem gleichen Instrumente benutzt hatte, so liess ich von nun an die Röhren, die frisch mit Blase versehen

waren, mit Weingeist gefüllt einige Tage in Wasser stehen, bevor ich sie zu weiteren Versuchen anwendete. Der Erfolg war auch in so weit der Erwartung entsprechend, als die mit Weingeist behandelten Blasen selbst in den Sommermonaten bei einer Lufttemperatur von 19° R. in ununterbrochenem Gebrauche durch 8 bis 10 Tage der Fäulnis widerstanden.

Das Aufbinden der Blase auf die Röhre verlangt einige Sorgfalt. Folgendes Verfahren führte mich schnell und sicher zum Ziele. Die Blase wurde in kaltem Wasser aufgeweicht, und in diesem Zustande über das eine offene Ende der Röhre mit einer Schnur fest aufgebunden. Nach ungefähr 24 Stunden ist die Blase vollkommen ausgetrocknet; man kann die Schnur wieder wegnehmen, die Blase zeigt sich fest an die Röhre angeleimt. In diesem trockenen Zustande binde ich dann von Neuem die Blase mit stark gezwirntem leinenen Faden an die Röhre. Zehn bis zwölf Umschlingungen dicht neben einander geben einen genügend festen Verschluss. Kommt der Apparat in Wasser, so quillt der stark gezwirnte Faden auf und schliesst die Blase nur um so fester an die Röhre an. — Die Röhren, die ich anwendete, sind gewöhnliche cylindrische Glasröhren von ungefähr 15 Cent. Met. Länge und 2 bis 3 Cent. Met. Durchmesser. Das Aufbinden der Blase ist an denselben leichter auszuführen, als an solchen, die unten trichterförmig erweitert, oder gar mit einem umgebogenen Rande versehen sind.

Das so vorbereitete Instrument muss, nachdem es in der früher erwähnten Art mit Weingeist behandelt wurde, einer Probe unterworfen werden, deren Zweck dahin geht, zu erkennen, ob nicht Wasser bei einem hydrostatischen Drucke von einem bis zwei Zollen an einzelnen Stellen der Blase oder gar an dem aufgebundenen Rande mechanisch durchgepresst wird. Ich hing also die leere Röhre in Wasser

so auf, dass das mit Blase verschlossene Ende ungefähr zwei Zoll unter dem Niveau des Wassers stand. Wenn nach 24 Stunden auf der innern Seite der Membran kleine Wassertröpfchen bemerkbar waren, so hielt ich die Blase für unbrauchbar zu messenden Versuchen, ich erneuerte daher dieselben so lange, bis ich Stücke fand, die den bezeichneten Fehler nicht hatten. Es tritt indess dieser Fehler nicht häufig ein, und hat man ein Stückchen einer Blase als brauchbar zu den Versuchen erkannt, so wird man meist jedes andere Stückchen derselben Blase ebenfalls brauchbar finden.

Wägt man die mit Blase geschlossene Röhre leer und trocken ab, so tritt begreiflich durch Eintauchen in Wasser eine Gewichtszunahme ein, die indess nach einer oder nach einigen Stunden, je nach der Temperatur des Wassers, ihr Maximum erreicht. Die Blase und die zum Aufbinden angewendete Schnur imbibiren nämlich Wasser. Ich wog daher in diesem feuchten Zustande die Röhre zum zweiten Male ab, um die durch Imbibition zurückgehaltene Wassermenge kennen zu lernen.

Nach all diesen Vorbereitungen brachte ich die Stoffe oder die Lösungen der Stoffe, deren Diffusion mit Wasser ich messen wollte, in Mengen in die Röhre, die ich wieder durch Abwägungen bestimmte.

3. Resultate der Beobachtungen nach der neuen Messungsmethode.

Die Resultate, zu welchen die eben beschriebene Messungsmethode führte, geben für jetzt über zwei Punkte einen bestimmteren Aufschluss. Für's Erste lassen sich nach denselben die endosmotischen Wirkungen verschiedener Stoffe bei gleichbleibender Zwischenwand und gleichbleibender Temperatur nach einer sogleich näher zu bezeichnenden Einheit ausdrücken; sie werden also vergleichbar

unter einander. Ferner lässt sich ein Gesetz aufstellen, welches den Zusammenhang ausdrückt zwischen dem stattgehabten Austausch der getrennten Stoffe und der Zeit, in welcher eben dieser Austausch erfolgte; man kann also nach demselben die Menge der durch Diffusion nach 1, 2, 3 oder mehreren Stunden übergetretenen Stoffe voraus bezeichnen. — Ich gehe zur Begründung dieser aufgestellten Sätze über.

Wird ein in Wasser lösliches Salz trocken in eine, nach der früher beschriebenen Art mit Blase geschlossene, Röhre gebracht, welche Röhre mit ihrem geschlossenen Ende ein bis zwei Millimeter tief in destillirtes Wasser eingetaucht ist, so beginnt sogleich eine Diffusion. Wägt man nach einiger Zeit, etwa nach 24 Stunden, die Röhre ab, so findet man eine grössere oder kleinere Gewichtszunahme, in einigen Fällen sogar eine Gewichtsabnahme, je nach den Stoffen, die man in der Röhre hatte. Wird, wie schon früher erwähnt, das destillirte Wasser in angemessenen Zwischenräumen [1]) erneuert, und eben so mit den Abwägungen fortgefahren, so findet man die Gewichtszunahmen nach gleichen Zeiten immer kleiner werdend, in den zweiten 24 Stunden kleiner als in den ersten, bis endlich ein Stillstand und hierauf eine geringe Gewichtsabnahme eintritt, die indess, wie die Abwägungen einer Controlröhre zeigen, von der Verdunstung herrühren, und daher die Beendigung des Versuches anzeigen. Die chemische Prüfung der eingetretenen Flüssigkeit zeigt, dass das Salz oder überhaupt der Stoff, den man anfänglich in der Röhre hatte, durch Diffusion gänzlich entfernt und dass an seine Stelle destillirtes Wasser getreten ist. Dieser letzte Erfolg

---

1) Ich habe in der Regel nach 24 Stunden das Wasser erneuert. Die Gefässe, die ich anwendete, haben einen Inhalt von *beiläufig* zwei Litres.

war schon nach den älteren Versuchen vorauszusagen, nur hatte man in dieser Art den Versuch nicht angestellt, auch hat man nie trocken die Salze auf die Blase gebracht. Das Bemerkenswerthe des Versuches besteht aber darin, dass man nach demselben angeben kann, welch ein Multiplum das eingetretene Wasser von dem früher vorhandenen, durch Diffusion ausgetretenen Stoffe ist. Dies ist um so wichtiger, als die weiteren Versuche zeigen, dass dieses Multiplum für denselben Stoff bei gleicher Temperatur und gleichem Membranstück ungeändert dasselbe bleibt, man mag eine grössere oder kleinere Menge dieses Stoffes, und man mag diesen Stoff trocken oder in einer beliebigen Lösung anwenden. Um indess nicht mehr zu behaupten, als durch die Versuche sich rechtfertigen lässt, lasse ich hier die Ergebnisse derselben folgen. Kleine Abweichungen werden in jenen Multiplen sich zeigen, doch halte ich es nicht für gewagt, dieselben zweien nicht zu vermeidenden Beobachtungsfehlern zuzuschreiben. Der eine dieser Fehler wird erzeugt durch das wiederholte Abtrocknen, welches den Abwägungen vorangehen muss; es wird durch das Löschpapier immer eine, freilich nur sehr kleine, Menge des in die Blase eingetretenen Stoffes entfernt, und kommt also nicht zur Diffusion; man darf nur mit entsprechenden Reagenzpapieren, z. B. bei Säuren mit Lackmuspapier, das Abtrocknen ausführen, um sich von dieser Thatsache zu überzeugen. Ein zweiter Fehler entsteht durch die auf mehrere Tage hin nicht zu erzielende gleichförmige Temperatur. Ich hatte, als ich vor einem Jahre diese Versuche aufnahm, beide Punkte wenig beachtet, auch hatte ich im Anfange nur eine minder feine Wage benutzt, mit welcher die Abwägungen nur bis zu Centigrammen genau ausfielen. Ich lernte erst allmälig alle die Vorsichtsmassregeln und Umstände beachten, die hier von Einfluss sind, die aber, wenn sie beachtet werden, auch um so übereinstimmendere Resultate geben.

I. *Versuche mit Kochsalz.*

Erster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 1, leer und feucht [1], .	37,81 Gr.
Gewicht des trocknen Kochsalzes	2,4
Totalgewicht	40,21
11. Januar 1847. Abwägung Nachmittag 4 Uhr	40,21
15. „ „ Letzte Abwägung Vorm. 11 Uhr	48,12
Verdunstung vom 11. bis 15. Januar	0,05
Totalgewicht	48,17

Das Gewicht des durch Diffusion eingetretenen Wassers ist daher 48,17 — 37,81 = 10,36. Es sind also 2,4 Gr. Kochsalz ersetzt durch 10,36 Gr. Wasser oder

1 Gr. Kochsalz durch 4,316 Gr. Wasser.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 1, leer und feucht, .	37,81 Gr.
Gewicht des trocknen Kochsalzes	2
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	6,2
Totalgewicht	46,01
16. Jan. Abwägung Morgens 11 Uhr	46,01
22. Jan. Letzte Abwägung Nachmittag 4 Uhr .	43,1
Verdunstung vom 16. bis 22. Januar	0,07
Totalgewicht	53,17

Das Gewicht des durch Diffusion eingetretenen Wassers ist daher 53,17 — 44,01 = 9,16. Es sind also 2 Gr. Kochsalz, die in 6,2 Gr. Wasser gelöst waren, ersetzt worden durch 9,16 Gr. Wasser oder

1 Gr. Kochsalz durch 4,58 Gr. Wasser.

In beiden Versuchen war die gleiche Röhre mit dem gleichen Membranstück in Anwendung, wie dies schon durch die gleiche Nummer der Röhre angezeigt ist. Für die Folge

---

1) Mit der Bezeichnung „feucht" soll kurz ausgedrückt sein, dass Blase und Schnur mit Wasser imbibirt waren.

ist überhaupt zu bemerken, dass die gleiche Nummer der Röhre zugleich andeutet, dass das gleiche Membranstück in Anwendung war.

Dritter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 2, leer und feucht, .	53,7 Gr.
Gewicht des trocknen Kochsalzes	2,4
Totalgewicht	56,1
8. Jan. 47. Abwägung Nachmittag 4 Uhr . .	56,1
13. „ „ Letzte Abwägung Vormittag 8 Uhr	63,23
Verdunstung vom 8. bis 13. Januar	0,05
Totalgewicht	63,28

Das Gewicht des durch Diffusion eingetretenen Wassers ist daher 63,28 — 53,7 = 9,58. Es sind also 2,4 Gr. Kochsalz ersetzt durch 9,58 Gr. Wasser oder

1 Gr. Kochsalz durch 3,991 Gr. Wasser.

Vierter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 2, leer und feucht, .	53,7 Gr.
Gewicht des trocknen Kochsalzes	4,8
Totalgewicht	58,5
14. Jan. 47. Abwägung Vormittag 8 Uhr . .	58,5
22. „ „ Letzte Abwägung Vormittag 8 Uhr	71,95
Verdunstung vom 14. bis 22. Januar	0,09
Totalgewicht	72,04

Das Gewicht des durch Diffusion eingetretenen Wassers ist daher 72,04 — 53,7 = 18,34. Es sind also 2,8 Gr. Kochsalz ersetzt durch 18,34 Gr. Wasser oder

1 Gr. Kochsalz durch 3,820 Gr. Wasser.

Die beiden ersten Versuche, wie die beiden letzten Versuche, also Versuche mit den gleichen Membranstücken, geben nahezu übereinstimmende Resultate. Das arithmetische Mittel aus den beiden ersten Versuchen ist: 1 Gr. Salz durch 4,498 Gr. Wasser, und das der beiden letzten ist: 1 Gr. Salz durch 3,905 Wasser. In diesen früheren Ver-

suchen habe ich auf die Temperatur nicht geachtet, ich hielt eben damals einen Temperatur-Unterschied von einigen Graden für unerheblich.

Fünfter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 10, leer und feucht, .	33,715 Gr.
Gewicht des trocknen Kochsalzes	0,741
Totalgewicht	34,456
18. Dec. 47. Abwägung Nachm. 4 Uhr 30 M.	34,456
23. „ „ Letzte Abwägung Nachm. 3 Uhr 20 M.	36,896
Verdunstung vom 18. bis 23. December , . .	0,034
Totalgewicht	36,930

Das Gewicht des durch Diffusion eingetretenen Wassers ist daher 36,930 — 33,715 = 3,215. Es wird also 0,741 Gr. Salz ersetzt durch 3,215 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Kochsalz durch 4,352 Gr. Kochsalz.

Die mittlere Temperatur war — 0,34° R.

Sechster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 11, leer und feucht, .	33,374 Gr.
Gewicht des trocknen Kochsalzes	1,139
Totalgewicht	34,513
28. Dec. 47. Abwägung Mittag 12 Uhr . . .	34,513
4. Jan. 48. Letzte Abwägung Nachm. 3 Uhr	37,991
Verdunstung vom 28. December bis 4. Januar .	0,045
Totalgewicht	38,036

Das Gewicht des durch Diffusion eingetretenen Wassers ist daher 38,036 — 33,374 = 4,662. Es werden also 1,139 Gr. Salz ersetzt durch 4,662 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Kochsalz durch 4,092 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war + 0,52° R.

II. *Versuche mit Glaubersalz.*

Erster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 5, leer und feucht, .	33,446 Gr.
Gewicht des wasserfreien Glaubersalzes . .	0,2816
Gewicht des Krystallwassers	0,3584
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	3,683
Totalgewicht	33,769
17. Nov. 47. Abwägung Nachmittag 3 Uhr ,	37,769
24. „ „ Letzte Abwägung Nachm. 3 Uhr	40,872
Verdunstung	0,12
Totalgewicht	40,992

Das Gewicht des durch Diffusion eingetretenen Wassers ist daher 40,992 — 37,4874 = 3,5046. Es wird also 0,2816 Gr. Glaubersalz ersetzt durch 3,5046 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Glaubersalz durch 12,44 Gr. Wasser.

Die Temperatur schwankte zwischen 7° und 13° R. Die mittlere Temperatur war 9° R.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 7, leer und feucht, .	49,517 Gr.
Gewicht des wasserfreien Glaubersalzes . .	0,4066
Gewicht des Krystallwassers	0,5185
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	33,6739
Totalgewicht	84,116
24. Nov. 47. Abwägung Nachm. 4 Uhr 30 M.	84,116
3. Dec. „ Letzte Abwägung Nachm. 3 Uhr	88,522
Verdunstung vom 24. Nov. bis 3. Dec. . .	0,076
Totalgewicht	88,598

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 88,598 — 83,7094 = 4,8886 Gr. Es wird also 0,4066 Gr. Glaubersalz ersetzt durch 4,8886 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Glaubersalz durch 12,023 Gr. Wasser.

Die Temperatur schwankte zwischen 3° und 7° R. Die mittlere Temperatur war 5°.

Dritter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 7. leer und feucht, .	49,446 Gr.
Gewicht des trocknen Glaubersalzes	1,152
Totalgewicht	50,598
14. Dec. 47. Abwägung 12 Uhr 10 M. . . .	50,598
29. „ „ Letzte Abwägung 9 Uhr 45 M. .	62,006
Verdunstung vom 14. bis 29. Dec.	0,151
Totalgewicht	62,157

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 62.157 — 49.446 = 12.711 Gr. Es wird also 1,152 Glaubersalz ersetzt durch 12.711 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Glaubersalz durch 11,033 Gr. Wasser.

Die Temperatur schwankte zwischen — 2° und + 1,4° R. und war im Mittel + 0.24° R.

Vierter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 6, leer und feucht, .	52,934 Gr.
Gewicht des wasserfreien Glaubersalzes . . .	0,344
Gewicht des Krystallwassers	0,439
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	4.513
Totalgewicht	58.230
15. Dec. 47. Abwägung Nachmittag 3 Uhr 40 M.	58,230
20. „ „ Letzte Abwägung 3 Uhr 40 M. .	61,631
Verdunstung vom 15. bis 20. Dec.	0,062
Totalgewicht	61,693

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 61,693 — 57,886 = 3.807 Gr. Es werden also 0.344 Gr. Glaubersalz ersetzt durch 3,807 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Glaubersalz durch 11,066 Gr. Wasser.

Die Temperatur schwankte zwischen + 1° und 0° R. und war im Mittel 0,45° R.

Fünfter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 1, leer und feucht, .	37,414 Gr.
Gewicht des wasserfreien Glaubersalzes . .	0,3816
Gewicht des Krystallwassers	0,4856
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	4,9948
Totalgewicht	43,276
1. Dec. Abwägung Nachmittag 3 Uhr . . .	43,276
8. „ Letzte Abwägung Nachmittag 4 Uhr .	47,232
Verdunstung vom 1. bis 8. December . . .	0,082
Totalgewicht . . . . , .	47,314

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 47,314 — 42,8944 = 4,4196 Gr. Es werden also 0,3816 Gr. ersetzt durch 4,4196 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Glaubersalz durch 11,581 Gr. Wasser.

Die Temperatur schwankte zwischen 4,1° und 2,7° R.; die mittlere Temperatur war 3,58° R.

III. *Versuche mit schwefelsaurem Kali.*

Erster Veruch.

Gewicht der Röhre No. 2, leer und feucht, .	53,65 Gr.
Gewicht des schwefelsauren Kali	2,00
Totalgewicht	55,65
25. Jan. 47. Abwägung Vormittag 10 Uhr . .	55,65
31. „ „ Letzte Abwägung Nachm. 1 Uhr .	76,41
Verdunstung vom 25. bis 31. Januar	0,08
Totalgewicht	76,49

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 76,49 — 53,65 = 22,84 Gr. Es werden also 2 Gr. Wasser ersetzt durch 22,84 Gr. schwefelsaures Kali, oder

1 Gr. $KO + SO^3$ durch 11,42 Gr. Wasser.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 2, leer und feucht, .	53,65 Gr.
Gewicht des schwefelsauren Kali	1,00
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	10,68
Totalgewicht	65,33
3. Febr. 47. Abwägung Vormittag 11 Uhr 30 M.	65,33
10. „ „ Letzte Abwägung Nachmittag 2 Uhr	76,90
Verdunstung vom 3. bis 10. Februar	0,08
Totalgewicht	76,98

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 76,98 — 64,33 = 12,65. Es wird also ersetzt

1 Gr. KO + SO^3 durch 12,65 Gr. Wasser.

Dritter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 4, leer und feucht, .	51,512 Gr.
Gewicht des schwefelsauren Kali	1,214
Totalgewicht	52,726
11. Febr. 48. Abwägung Vormittag 11 Uhr .	52,726
19. „ „ Letzte Abwägung	66,939
Verdunstung vom 11. bis 19. Februar . . .	0,075
Totalgewicht	67,014

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 67,014 — 51,512 = 15,502. Es werden also ersetzt 1,214 Gr. schwefelsaures Kali durch 15,502 Gr. Wasser, oder

1 Gr. KO + SO^3 durch 12,76 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war 2,42° R.

IV. *Versuche mit schwefelsaurer Bittererde.*

Erster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 3, leer und feucht, .	37,021 Gr.
Gewicht des wasserfreien Bittersalzes . . .	1,067
Gewicht des Krystallwassers	1,121
Totalgewicht	39,209

5. Jan. 48. Abwägung Nachm. 3 Uhr 45 M. . 39,209
12. „ „ Letzte Abwägung 2 Uhr 15 M. . 50,344
Verdunstung vom 5. bis 12. Januar 0,072
Totalgewicht 50,416

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 50,416 — 38,142 = 12,274 Gr. Es wird also ersetzt

1 Gr. $MgO + SO^3$ durch 11,503 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war — 0,4° R.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 6, leer und feucht, . 37,012 Gr.
Gewicht des wasserfreien Salzes 1,067
Gewicht des Krystallwassers 1,121
Gewicht des zur Lösung dienenden Wassers . 4,233
Totalgewicht 43,433
20. Jan. 48. Abwägung Vormittag 11 Uhr . . 43,433
1. Febr. „ Letzte Abwägung 54,880
Verdunstung vom 20. Januar bis 1. Februar . 0,078
Totalgewicht 54,958

Es wird also ersetzt

1 Gr. $MgO + SO^3$ durch 11,802 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war 1,22° R.

V. *Versuch mit schwefelsaurem Kupferoxyd.*

Gewicht der Röhre No. 9, leer und feucht, . 33,650 Gr.
Gewicht des wasserfreien schwefelsauren Kupferoxyds 1,728
Gewicht des Krystallwassers 0,927
Totalgewicht 36,35
12. Juli 47. Abwägung Vormittag 9 Uhr . . . 36,35
24. „ „ Letzte Abwägung Nachm. 3 Uhr . 50,9
Verdunstung vom 12. bis 24. Juli 0,25
Totalgewicht 51,15

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 51,15

— 34,622 = 16,528 Gr. Es werden also 1,728 Gr. schwefelsaures Kupferoxyd ersetzt durch 16,528 Gr. Wasser, oder

1 Gr. $CuO + SO^3$ durch 9,564 Gr. Wasser.

Für dieses Resultat kann ich insofern nicht einstehen, als das schwefelsaure Kupferoxyd, welches ich anwendete, wie die spätere Untersuchung zeigte, nicht chemisch rein war.

VI. *Versuch mit saurem schwefelsaurem Kali.*

Gewicht der Röhre No. 11, leer und feucht, .	52,2 Gr.
Gewicht des sauren schwefelsauren Kali . . .	2
Totalgewicht	54,2
27. Jan. 47. Abwägung Nachmittag 1 Uhr . .	54,2
1. Febr. „ Letzte Abwägung Nachm. 1 Uhr .	56,85
Verdunstung vom 27. Januar bis 1. Februar .	0,04
Totalgewicht	56,89

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist 56,89 — 52,2 = 4,69 Gr. Es werden also 2 Gr. saures schwefelsaures Kali ersetzt durch 4,69 Gr. Wasser, oder

1 Gr. $KO + 2SO^3$ durch 2,345 Gr. Wasser.

VII. *Versuche mit Schwefelsäure.*

Erster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 3, leer und feucht. .	33,30 Gr.
Gewicht der verdünnten Säure	5,2

Das specifische Gewicht der verdünnten Säure war 1,17. Aus einer in L. Gmelin's Handbuch der theoretischen Chemie über den Zusammenhang zwischen specifischem Gewicht und Wassergehalt der verdünnten Säure aufgestellten Tabelle entnehme ich, dass einem specifischen Gewicht von 1,17 ein Gehalt an Schwefelsäure-Hydrat von 24 in 100 Theilen der verdünnten Säure entspricht. Es sind demnach in 5,2 Gr. der verdünnten Säure 1,248 Gr. Schwefelsäure-

Hydrat und 3,952 Gr. Wasser enthalten. Hiernach hat man folgende Gewichte:

Gewicht der Röhre No. 3, leer und feucht, .	33,300 Gr.
Gewicht des Schwefelsäure-Hydrats	1,248
Gewicht des Wassers	3,925
Totalgewicht	38,5
1. Aug. Abwägung Vormittag 8 Uhr	38,5
3. „ Letzte Abwägung Vormittag 8 Uhr .	37,7
Verdunstung vom 1. bis 3. August	0,04
Totalgewicht	37,74

Es war also Wasser eingetreten 37,74 — 37,255 = 0,488 Gr. Es werden daher 1,248 Gr. Schwefelsäure-Hydrat ersetzt durch 0,488 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Schwefelsäure-Hydrat durch 0,391 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war 18° R.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 5, leer und feucht, .	32,390 Gr.
Gewicht des Schwefelsäure-Hydrats	1,315
Gewicht des Wassers	4,165
Totalgewicht	37,87
4. Aug. Abwägung Vormittag 8 Uhr	37,87
7. „ Letzte Abwägung	36,9
Verdunstung vom 4. bis 7. August	0,06
Totalgewicht	36,96

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 36,96 — 36,555 = 0,405 Gr. Es werden also ersetzt 1,315 Gr. Schwefelsäure-Hydrat durch 0,405 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Schwefelsäure-Hydrat durch 0,308 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war 18° R.

Die Säure, die ich in diesen Versuchen anwendete, war käufliche concentrirte Schwefelsäure. Ich verdünnte dieselbe mit einer nicht abgewogenen Menge Wasser, und bestimmte, nachdem die Mischung auf die Temperatur der

Luft zurückgekommen war, das specifische Gewicht. Ich wüsste jetzt genauer zu arbeiten, doch ich kam bisher auf diese Versuche nicht wieder zurück.

VIII. *Versuche mit Kali.*

Erster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 7, leer und feucht, .	49,65 Gr.
Gewicht des Kalihydrats	0,031
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	5,869
Totalgewicht	55,55
7. Aug. 47. Abwägung Morgens 9 Uhr . .	55,55
10. „ „ Letzte Abwägung Morgens 8 Uhr	61,74
Verdunstung vom 7. bis 10. August	0,062
Totalgewicht	61,802

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 86,802 — 55.519 = 6.283. Es werden also 0,031 Gr. Kali ersetzt durch 6.283 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Kali durch 200,09 Gr. Wasser.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 1, leer und feucht, .	37,275 Gr.
Gewicht des Kalihydrats	0,028
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	9,553
Totalgewicht	46,856
14. Dec. 47. Abwägung Nachmittag 3 Uhr 25 M.	46,856
17. „ „ Letzte Abwägung Nachm. 2 Uhr 25 M.	53,276
Verdunstung vom 14. bis 17. December . . .	0,03
Totalgewicht	53,306

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 53,306 — 46,828 = 6,478 Gr. Es werden also 0,028 Gr. Kali ersetzt durch 6,478 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Kali durch 231,4 Gr. Wasser.

Die Temperatur schwankte zwischen 2,5° und 0,4° R. Die mittlere Temperatur war 1,17° R.

IX. *Versuche mit Alkohol.*

Erster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 6, leer und feucht, .	53,50 Gr.
Gewicht des Alkohols	2,84
Gewicht des Wassers	0,71
Totalgewicht	57,05
3. Aug. 47. Abwägung Morgens 8 Uhr . . .	57,05
13. „ „ Letzte Abwägung	65,78
Verdunstung vom 3. bis 12. August	0,19
Totalgewicht	65,97

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 65,97 — 54,21 = 11,76 Gr. Es werden also 2,84 Gr. Alkohol ersetzt durch 11,76 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Alkohol durch 4,14 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war 17° R.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 8, leer und feucht, .	51,344 Gr.
Gewicht des Alkohols	0,707
Gewicht des Wassers	0,177
Totalgewicht	52,228
16. Jan. 48. Abwägung Mittag 12 Uhr . . .	52,228
25. „ „ Letzte Abwägung 2 Uhr 25 M. .	54,443

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 54,443 — 51,521 = 2,922 Gr. Es werden also 0,707 Gr. Alkohol ersetzt durch 2,922 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Alkohol durch 4,132 Gr. Wasser.

Die Temperatur schwankte zwischen 0° und — 0,3° R. Die mittlere Temperatur war 0,2° R.

Dritter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 0, leer und feucht, .	33,310 Gr.
Gewicht des Alkohols	3,755
Gewicht des Wassers	0,989
Totalgewicht	38,054

28. Jan. 48. Abwägung Nachmittag 3 Uhr . . 38,054
7. Febr, „ Letzte Abwägung 50,584

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 50,584 — 34,299 = 16,285 Gr. Es werden also 3,755 Gr. Alkohol ersetzt durch 16,285 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Alkohol durch 4,336 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war + 2,5° R.

In den beiden letzten Versuchen war die Röhre oben durch einen Kork gut verschlossen, um die Verdunstung des Weingeistes zu verhindern. Dies war bei dem Versuche, der in einer höheren Temperatur im August ausgeführt wurde, nicht der Fall. Ich vermuthe daher, dass eben jener Versuch zu einem höheren Aequivalent geführt haben würde, und dass überhaupt das Aequivalent des Weingeistes mit zunehmender Temperatur wächst.

X. *Versuche mit Zucker.*

Erster Versuch.

Gewicht der Röhre No. 6, leer und feucht, .	37,340 Gr.
Gewicht des Zuckers	0,730
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	3,137
Totalgewicht	41,207
30. Jan. 48. Abwägung Vormittag 11 Uhr . .	41,207
5. Febr. „ Letzte Abwägung	45,412
Verdunstung vom 30. Januar bis 5. Februar .	0,058
Totalgewicht	45,770

Das Gewicht des eingetretenen Wassers ist daher 45,470 — 40,477 = 5,293 Gr. Es werden also 0,730 Gr. Zucker ersetzt durch 4,993 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Zucker durch 7,250 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war + 1,5° R.

Zweiter Versuch.

Gewicht der Röhre No. 7, leer und feucht, .	33,206 Gr.
Gewicht des Zuckers	0,308
Totalgewicht	33,514
1. Febr. 48. Abwägung Vormittag 11 Uhr . .	33,514
5. „ „ Letzte Abwägung	35,350
Verdunstung vom 1. bis 5. Februar	0,032
Totalgewicht	35,382

Es werden also 0,308 Gr. Zucker ersetzt durch 35,382 — 33,206 = 2,176 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Zucker durch 7,064 Gr. Wasser.

Die mittlere Temperatur war 3° R.

XI. *Versuch mit Gummi.*

Gewicht der Röhre No. 5, leer und feucht, .	30,075 Gr.
Gewicht des Gummi	0,565
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	3,102
Totalgewicht	33,742
1. Febr. 47. Abwägung Vormittag 11 Uhr .	33,742
14. „ „ Letzte Abwägung	39,663
Verdunstung vom 1. bis 14. Februar	0,180
Totalgewicht	39,382

Es werden also 0,565 Gr. Gummi ersetzt durch 39,843 — 33,177 = 6,666 Gr. Wasser, oder

1 Gr. Gummi durch 11,79 Gr. Wasser.

Dieses Resultat muss ich als ungenau bezeichnen. Ich musste den Versuch wegen eintretender Fäulniss der Blase unterbrechen. Wiederholte Versuche führten zu keinem besseren Resultate, denn stets war die Fäulniss der Blase vor Beendigung des Versuches eingetreten. Bei diesen Versuchen fiel mir überdies auf, dass die Gewichtszunahmen nach dem ersten Tage, wie natürlich, am grössten, von hier ab aber so ziemlich von Tag zu Tag beinahe von gleicher Grösse blieben. Das Gummiwasser sah aus wie durch-

zogen von einem feinen Gewebe, und hatte dem äussern Ansehen nach trotz dem in grosser Menge eingetretenen Wasser stets den gleichen Grad der Dickflüssigkeit. Ich vermuthe, dass hier irgend eine chemische Veränderung der Membran oder des Gummi von Anfang an mit im Spiele ist, welche in den endosmotischen Erscheinungen sich reflectirt.

Dies sind die Resultate der Versuche, durch welche ich den ersten der oben aufgestellten Sätze für begründet halte. Eine mathematisch exacte Uebereinstimmung zeigen die für gleiche Stoffe gefundenen Zahlen nicht, doch würde man eine solche selbst dann nicht erwarten, wenn man mit noch weit gleichförmigeren und zugleich ganz unveränderlichen Zwischenwänden und durchaus gleichförmiger Temperatur arbeiten könnte; Beobachtungsfehler bleiben immer übrig. Es scheint mir schlagend genug, wenn, wie bei Glaubersalz, das wasserfreie Salz durch das 11,033fache Gewicht an Wasser bei einer Temperatur von 0,24° R. ersetzt wird, während dasselbe Salz, in dem 84fachen Gewicht von Wasser gelöst, sich bei einer Temperatur von 5° R. durch das 12,023fache vertreten zeigt; oder wenn trocknes Kochsalz durch die 4,316fache Menge Wasser ersetzt wird, während Kochsalz, in der 3fachen Menge Wasser gelöst, sich durch die 4,58fache Menge Wasser ersetzt findet, u. s. w. Ist diese Auffassungsweise richtig, lässt es sich rechtfertigen, die in den Resultaten der Versuche für gleiche Stoffe noch existirenden Ungleichheiten zu vernachlässigen, so besitzen jene Multipla eine zur Vergleichung der endosmotischen Wirkungen sehr wichtige Bedeutung, denn sie geben ein Maass für dieselben ab, dessen Einheit die Gewichtseinheit des destillirten Wassers ist. Es lassen sich hiernach jene Multipla wohl auch als *endosmotische Aequivalente* bezeichnen. So ist unter sonst gleichen Verhältnissen bei einer Temperatur von 0,24° R. 1 Gr. wasserfreies Glauber-

salz äquivalent 11,033 Gr. Wasser, und 1 Gr. Kochsalz ist bei einer Temperatur von 0,34° R. äquivalent 4,352 Gr. Wasser u. s. w.

Um leichter einen Ueberblick zu gewinnen, lasse ich hier tabellarisch zusammengestellt die Resultate der oben detailirt angeführten Versuche folgen. Es wird sich hieraus von selbst ergeben, dass die bisher untersuchten Stoffe in Gruppen zerfallen, wo dann jede einzelne Gruppe durch die Grösse in den endosmotischen Wirkungen charakterisirt wird, aber zugleich rückwärts eine gewisse Aehnlichkeit in der chemischen Constitution der in der gleichen Gruppe liegenden Stoffe sich zeigen wird. Ich führe nicht die Mittelzahlen aus mehreren Versuchen, sondern ich führe die Zahlen alle so an, wie sie unmittelbar aus den einzelnen Versuchen sich ergeben haben.

Nummer der Membran.	Gewicht des Stoffs im Anfang des Versuches.	Gewicht des zur Lösung dienenden Wassers.	Endosmotische Aequivalente nach den Versuchen.	Mittlere Temperatur.
		Kochsalz.		
1	2,4	0	4,316	nicht beobachtet.
1	2,0	6,2	4,58	„ „
2	2,4	0	3,991	„ „
2	4,8	0	3,820	„ „
10	0,741	4,352	4,352	— 0,34° R.
11	1,139	4,092	4,092	+ 0,52° R.
		Glaubersalz.		
5	0,2816	4,0414	12,44	+ 9° R.
7	0,4066	34,1924	12,023	+ 5° R.
7	1,152	0	11,033	+ 0,24° R.
6	0,344	4,942	11,066	+ 0,45° R.
1	0,3816	0,4804	11,581	+ 3,58° R.

Schwefelsaures Kali.

1	2,0	0	11,42	nicht beobachtet.
2	1,0	10,08	12,65	„ „
4	1,214	0	12,76	+ 2,42° R.

Schwefelsaure Bittererde.

5	1,067	1,121	11,503	— 0,4° R.
6	1,067	5,354	11,802	+ 1,22° R.

Schwefelsaures Kupferoxyd.

6	1,728	0,972	9,564	nicht beobachtet.

Saures schwefelsaures Kali.

9	2,0	0	2,345	nicht beobachtet.

Schwefelsäure - Hydrat.

3	1,248	3,952	0.391	+ 18° R.
5	1,315	4,165	0,308	+ 18° R.

Kali - Hydrat.

7	0,031	5.869	200,09	nicht beobachtet.
1	0,028	9,553	231,4	— 1,17° R.

Alkohol.

6	2,840	0,710	4,140	+ 17° R.
8	0,707	0,177	4,132	+ 0,2° R.
4	3,755	0,789	4,336	+ 2,5° R.

Zucker.

6	0,730	3,137	7,250	+ 1,5° R.
7	0,308	0	7,064	+ 3° R.

Gummi.

5	0,565	3,102	11,79?	nicht beobachtet.

Die Versuche, für welche die Temperatur als „ni
beobachtet“ bezeichnet ist, gehören sämmtlich zu den ä
ren Versuchen. Es sind dieselben weder mit so fei
Werkzeugen, mit einer so genauen und empfindlichen Wa
wie die späteren Versuche, noch mit so viel Vorsicht a

geführt. Ich lernte erst durch sie all die Umstände beachten, die von Einfluss auf das Resultat sind.

Ich durchgehe zunächst die Ergebnisse für die gleichen Stoffe.

Die Versuche mit Kochsalz zeigen die grössere Uebereinstimmung unter Anwendung des gleichen Membranstückes. Die Abweichungen sind am grössten für ungleiche Membranstücke, sie sind indess in den älteren Versuchen grösser, als in den beiden neueren, für welche sich bei einer Temperatur von — 0,4° R. das Aequivalent gleich 4,352, dagegen bei 0,52° R. das Aequivalent gleich 4,092 ergab. Ich vermuthe, dass diese Ungleichheiten vorzugsweise durch zwei Umstände bewirkt sind: durch die Verschiedenheit der Temperatur und durch die Verschiedenheit der Membranstücke. Es wird mir nämlich durch viele Versuche wahrscheinlich, dass Kochsalz zu den seltenern Stoffen gehört, deren Aequivalent abnimmt, wenn die Temperatur zunimmt. Dies ist freilich nicht so bedeutend, dass aus einer Temperatur-Differenz von kaum 1° R. die in den Endresultaten aufgetretenen Ungleichheiten sich erklären lassen. Ich glaube eben deshalb, dass die kleinen Differenzen in der Beschaffenheit der Membranstücke, auch wenn sie aus derselben Blase geschnitten werden, von einigem Einflusse sind. Dies finde ich um so wahrscheinlicher, als ich immer bemerkt habe (am deutlichsten an öfter gebrauchten Membranstücken), dass die Faserbündel, welche die Structur der Membran bilden, sehr ungleich vertheilt sind, und daher Ungleichheiten der Membranstücke zur Folge haben.

Die Versuche mit Glaubersalz, die alle mit der mir jetzt möglichen Genauigkeit durchgeführt sind, stimmen auch in ihren Resultaten sehr gut überein. Sie zeigen zugleich, dass das Aequivalent des Glaubersalzes mit der Temperatur zunimmt. Die tiefste Temperatur für jene Versuche war 0,24° R.; ihr entsprach auch das kleinste Aequivalent.

Die Versuche mit Schwefelsäure-Hydrat zeigen unter allen untersuchten Stoffen die grössten Abweichungen. Ich weiss nicht, ob ich jetzt unter Anwendung grösserer Vorsicht genauer übereinstimmende Resultate erhalten würde, denn die Hauptschwierigkeit liegt darin, dass die Membran selbst von der verdünnten Säure angegriffen und verändert wird. Die Blase wird leicht schadhaft, es tritt durch die erweiterten Poren an einzelnen Stellen durch den hydrostatischen Druck Wasser ein, wodurch begreiflich die endosmotischen Erscheinungen wesentlich verdeckt werden. Von dieser Veränderung der Blase habe ich mich direct durch Versuche überzeugt. Ich lege hiernach den Versuchen mit Schwefelsäure-Hydrat keinen andern Werth bei, als den, dass nach denselben das endosmotische Aequivalent der Schwefelsäure jedenfalls ein sehr kleines, wahrscheinlich ein noch kleineres ist, als das in der Tabelle angeführte.

Auch die Resultate der Versuche mit Kali-Hydrat zeigen ziemlich erhebliche Abweichungen. Es tritt in diesen Versuchen eine ähnliche Schwierigkeit entgegen, wie bei der Schwefelsäure. Das Kali greift selbst in sehr verdünntem Zustande die Membran an. Es kann also nur in sehr grosser Verdünnung und daher nur in sehr kleiner absoluter Menge in den Versuchen in Anwendung kommen. Es waren in dem ersten Versuche 0,031 Gr. Kali in der 189fachen Menge Wasser gelöst, in dem zweiten gar nur 0,028 Gr. in der 341fachen Menge Wasser. Die Beobachtungsfehler werden daher, gegenüber den kleinen Mengen der untersuchten Stoffe, von um so grösserem Einflusse auf das Endresultat.

Die Versuche mit Alkohol wurden mit käuflichem Weingeist ausgeführt. Der Alkoholgehalt desselben wurde nach den Meissner'schen Tabellen, nach vorausgegangener Bestimmung des specifischen Gewichts und der Temperatur, berechnet. In dem älteren Versuche, den ich im August anstellte, war die Röhre, wie in allen andern Versuchen,

oben offen. Die Verdunstung betraf also nicht allein das Wasser, sondern in erhöhetem Maasse den Weingeist. Dieser Einfluss ist in jenem ersten Versuche nicht berücksichtigt. Es ist daher zu vermuthen, dass das Aequivalent des Alkohols für jene Temperatur von 17° R. grösser ist, als das in der Tabelle angeführte. In den beiden letzten Versuchen hatte ich die Röhre mit einem Korkstöpsel geschlossen, wodurch der bezeichnete Uebelstand grösstentheils beseitigt sein wird. Die Versuche mit Weingeist verlangen, dass die Flüssigkeit in der Röhre von Zeit zu Zeit, etwa durch Schütteln, bewegt wird. Versäumt man dies, so hört die Endosmose bald auf, ohne dass der Weingeist vollständig durch Diffusion zu dem Wasser übergetreten ist. Er kann sogar grösseren Theiles sich noch in der Röhre befinden. Das eintretende Wasser bedeckt nämlich, als specifisch schwerer, den Boden der Röhre, die innere Seite der Membran, ohne sich mit dem übrigen Weingeist zu mischen, der Gegensatz auf beiden Seiten der Membran hört somit auf, und in Folge davon auch die Endosmose.

Die Vergleichung der für verschiedene Stoffe gefundenen Aequivalente kann dermalen nur zu wenigen Resultaten führen. Es sind im Ganzen nur 11 Stoffe, die ich untersuchte. Will man diese wenigen Versuche als Anhaltspunkte gelten lassen, so würde man für die unorganischen Stoffe drei Gruppen zu unterscheiden haben. Das bei weitem grösste Aequivalent besitzt Kali, die stärkste der Salzbasen, das Aequivalent ist mindestens 200; das bei weitem kleinste Aequivalent besitzt die Schwefelsäure, die stärkste der Säuren, ihr Aequivalent ist höchstens 0,391; ihr am nächsten steht ein saures Salz, das saure schwefelsaure Kali, während die neutralen Salze Aequivalente zeigen, die weitab nicht so gross sind, wie die des Kali, und weitab nicht so klein sind, wie die der Schwefelsäure. Unter den neutralen Salzen zeigen weiter die vier untersuchten schwefelsauren

Salze in ihren Aequivalenten die grössere Uebereinstimmung. Die Reihenfolge der Aequivalente organischer Stoffe ergibt sich unmittelbar aus der Tabelle. Es stehen dieselben in ihren endosmotischen Wirkungen den neutralen Salzen am nächsten.

Es gibt noch ein zweites Prüfungsmittel einer aufgestellten Meinung, das, wenn es überhaupt angewendet werden kann, um so weniger übergangen werden darf, als es auf eine eben so unbefangene als bestimmte Weise über den Werth oder Unwerth einer Hypothese oder eines generalisirten Erfahrungssatzes abspricht. Ich meine hiermit die Deductionen, die sich aus einem eben solchen Satze machen lassen, die Folgerungen, zu denen er hinführt, die dann wieder mit den, in gleicher Richtung angestellten Versuchen zusammengestellt, durch ihre Uebereinstimmung oder Nichtübereinstimmung mit den letzteren am entscheidendsten den Werth der aufgestellten Meinung erkennen lassen. Gerade hier ist es, wo die mathematische Zeichensprache der Naturlehre die wesentlichsten Dienste leistet. Durch ihre Kürze, durch ihre Bestimmtheit und innere Nothwendigkeit wird sie das einfachste Mittel zu Deductionen. Ich versuche in Folgendem eben dieses Mittel anzuwenden, und gehe hiermit zugleich zur Begründung des zweiten der oben aufgestellten Sätze über.

Die Menge der durch eine Membran in einer bestimmten Zeit übertretenden Stoffe hängt bei gleichbleibender Temperatur und gleichbleibendem Drucke wesentlich von vier Umständen ab: von der Grösse des Membranstückes, welches in Wirksamkeit ist, von der Dichtigkeit der Lösung, von der Anziehung der Membran gegen die getrennten Stoffe, und von der Anziehung der getrennten Stoffe gegen einander.

Es ist wohl keine Hypothese, wenn man voraussetzt, dass unter sonst gleichen Verhältnissen die Menge der über-

tretenden Stoffe der Flächenausdehnung des wirksamen Membranstückes proportional sei. Es bedarf auch keiner besondern Versuche, um dies zu bestätigen, denn würde man ein anderes Resultat finden, so würde man daraus schliessen, dass selbst nahe neben einander liegende Stellen derselben Membran verschiedene Beschaffenheit, und eben deshalb verschiedene endosmotische Wirkungen, besitzen, nicht aber, dass die Menge der übertretenden Stoffe der Grösse des Membranstückes nicht proportional sei.

Die Dichtigkeit der Lösung ist ohne Zweifel von entscheidendem Einflusse auf die in einer gegebenen Zeit übertretenden Stoffe. Die einfachste und wahrscheinlich richtige Annahme wird wohl die sein, dass die Menge der übertretenden Stoffe der Dichtigkeit der Lösung proportional ist. Denn von der Dichtigkeit der Lösung hängt die Menge des Stoffes ab, die unmittelbar mit der Membran in Berührung ist, daher wohl auch die Menge, die bei eben dieser Dichtigkeit von der Blase resorbirt wird. Wird die Dichtigkeit der Lösung zweimal grösser, so wird wahrscheinlich auch die von der Blase resorbirte Menge des gelösten Stoffes zweimal grösser sein, und in Folge hiervon wird auch ein zweimal grösserer Austausch der Stoffe eintreten. Dies ist, so wie ich es hier ausspreche, nur eine Voraussetzung, eine Hypothese, für die weiter nichts spricht, als ihre Einfachheit. Wenn aber später sich ergeben sollte, dass, gestützt auf diese Hypothese, die in bestimmten Zeiten übertretenden Mengen der Stoffe sich bestimmen lassen, und wenn eben diese theoretischen Bestimmungen mit den Resultaten der Versuche übereinstimmen, so wird man dies als einen der besten Beweise für die Richtigkeit der Voraussetzung betrachten dürfen.

Ueber den Einfluss der Anziehung der Membran gegen die getrennten Stoffe auf die Menge der in einer bestimmten Zeit übertretenden Stoffe weiss ich dermalen keine auch nur

wahrscheinlich richtige Voraussetzung zu machen. Es scheint mir gewiss, dass ein solcher Einfluss besteht. Denn je nachdem die Molecular-Anziehung zwischen der Membran und den getrennten Stoffen grösser oder kleiner ist, wird in der Diffusion eine grössere oder kleinere Verzögerung eintreten. — Ein Gleiches ist über den Einfluss der gegenseitigen Molecular-Anziehung der getrennten Stoffe zu bemerken. Die Intensität dieser Anziehung ist eine unbekannte Grösse; man kennt nur ihre Existenz. Es ist indess wohl mehr als wahrscheinlich, dass mit der Grösse dieser Anziehung auch die Menge der in einer gegebenen Zeit sich austauschenden Stoffe zunimmt.

Die völlige Unkenntniss über die Grösse der beiden zuletzt genannten Einflüsse macht es nöthig, sie in der Rechnung als eine unbekannte Grösse, als einen Coefficienten aufzuführen, der einstweilen direct sich nicht bestimmen lässt, der sich aber ändert je nach den Stoffen und je nach den Zwischenwänden, die in den Diffusionsversuchen in Anwendung kommen. Ich werde in dem Folgenden durch α die Menge des Stoffes bezeichnen, welcher in der Zeiteinheit durch die Flächeneinheit der Membran bei der Dichtigkeitseinheit der Lösung zu dem destillirten Wasser übertritt. Als Dichtigkeitseinheit der Lösung nehme ich an: die Gewichtseinheit des Stoffes gelöst in dem gleichen Gewichte Wasser, und bezeichne daher die Dichtigkeit der Lösung durch den Quotienten aus dem Gewicht des Wassers in das Gewicht des gelösten Stoffes. Hiernach ist die durch eine Fläche f gehende Menge des Stoffes $\alpha . f$, für eine Dichtigkeit d wird sie $\alpha . f . d$ und für eine Zeit t wird sie $\alpha . f . d . t$ Hiermit wird aber vorausgesetzt, dass während der ganzen Dauer t des Versuches die Dichtigkeit ungeändert dieselbe bleibt. Dies ist nicht der Fall, sie ändert sich in jedem Zeitelemente aus zwei Ursachen, es tritt Wasser ein und es geht zugleich ein Theil des Stoffes zu dem Wasser über,

jedoch in einer nach den früher aufgefundenen Aequivalenten bestimmbaren Weise. Bezeichnet man durch a die anfängliche Menge des Stoffes, und durch n die Menge des Wassers, in der er gelöst ist, so ist für den Beginn des Versuches die Dichtigkeit der Lösung $\frac{a}{n}$. Ist nach einer Zeit t eine Menge x des Stoffes durch die Membran getreten, so ist in derselben Zeit $\beta . x$ Wasser eingetreten, wo β das Aequivalent des betreffenden Stoffes bezeichnet. Es ist also im Innern der Röhre noch vorhanden ein Gewicht $a - x$ des ursprünglich angewendeten Stoffes, und dieses ist gelöst in $n + \beta x$ Wasser. Die Dichtigkeit der Lösung ist daher nach einer Zeit t gleich $\frac{a-x}{n+\beta x}$. Diese Dichtigkeit bleibt für ein Differentialtheil der Zeit ungeändert; für eben diese Zeit ist aber dx die eintretende Stoffmenge, man hat daher

$$dx = \alpha . f . \frac{a - x}{n + \beta x} . dt.$$

Durch Integration dieser Gleichung innerhalb der Grenzen $x = o$ und $x = a_1$ erhält man

$$t\alpha f = (n + a\beta) \lg \text{nat} \left(\frac{a}{a - a_1}\right) - \beta a_1.$$

Durch diese Gleichung kann die Zeit t eines Versuches durch Rechnung bestimmt werden, welche erforderlich ist, damit eine Menge a_1 eines Stoffes durch Diffusion zu Wasser übertrete. Die Grössen, die als gegeben vorausgesetzt werden, sind: das Gewicht a des anfänglich angewendeten Stoffes, das Gewicht n des zur Lösung verwendeten Wassers, und die Grössen α und f. Da α nur seiner Existenz und nicht seiner Grösse nach bekannt ist, so wird die eben aufgestellte Gleichung nicht zu einer absoluten Zeitbestimmung, dagegen unbedingt zu einer relativen Zeitbestimmung anwendbar sein. Nur dies ist aber nöthig, um sie an einer Versuchs*reihe, die mit ein und* demselben Stoffe angestellt

wird, zu prüfen. Bestimmt man nämlich die nach 10 und die nach 20 Stunden übergetretenen Stoff-Mengen direct durch Versuche, und führt man die sich ergebenden Werthe in der obigen Gleichung successiv ein, so müssen die hieraus für $t\alpha f$ sich ergebenden Werthe ebenfalls wie 10 zu 20 oder wie 1 zu 2 sich verhalten. Ist dies aber wirklich der Fall, so ist dies ein neuer Beweis für die Richtigkeit der zur Entwicklung der Gleichung gemachten Voraussetzungen, es ist ein neuer Beweis für die Existenz endosmotischer Aequivalente und zugleich für den Satz, dass die Menge der durch Diffusion übertretenden Stoffe der Dichtigkeit der Lösung proportional ist.

Nur ausgedehntere Versuchsreihen können hier entscheiden. Ich führe eine Reihe derselben hier an, und lasse unmittelbar das Resultat der Rechnung folgen, um somit die Ergebnisse der Rechnung mit denen der Beobachtung vergleichen zu können. Auch hier wird eine vollständige Uebereinstimmung sich nicht zeigen, aber auch nicht erwartet werden. Täusche ich mich nicht, so sind die Abweichungen zwischen Theorie und Beobachtung nicht grösser, als durch unvermeidliche Mängel in den Versuchen gerechtfertigt wird. Die Art, wie ich diese Versuche anstellte, ist der früheren ähnlich. Eine abgewogene Menge eines Stoffes, trocken oder in einer ebenfalls abgewogenen Menge Wasser gelöst, bildete den Inhalt der mit Blase geschlossenen Röhre. Der Beginn des Versuches wurde notirt; nach grösseren oder kleineren Zeitintervallen wurden Abwägungen gemacht, und nebst der Zeitangabe ebenfalls notirt. Traten keine Gewichtszunahmen mehr ein, war der Versuch beendigt, so wurde nach der früher erwähnten Art das Aequivalent bestimmt. Unter Anwendung eben dieses Aequivalents wurde dann aus den für verschiedene Zeitintervalle sich ergebenden Gewichtszunahmen die Menge des durch Diffusion zum Wasser übergetretenen Stoffes berechnet

und somit der entsprechende numerische Werth von a_1 der obigen Gleichung erhalten. Das Verfahren wird durch die Anführung der Versuchsreihen und angestellten Rechnungen noch deutlicher werden.

Erste Versuchsreihe.

Gewicht der Röhre, leer und feucht, . . .	33,4460 Gr.
Gewicht des wasserfreien Glaubersalzes . .	0,2816
Gewicht des Krystallwassers	0,3584
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	3,683
Totalgewicht	37,769
17. Nov. Abwägung N.M. 3 Uhr 45 M. . .	37,769
18. „ „ V.M. 8 „	39,329
— „ „ N.M. 3 Uhr 30 M. . .	39,700
19. „ „ V.M. 8 „ 15 „ . .	40,166
20. „ „ V.M. 8 „ 30 „ . .	40,531
21. „ „ V.M. 9 „	40,738
22. „ „ V.M. 8 „	40,850
24. „ Letzte Abwägung	40,992

Nach jeder der notirten Abwägungen war die Verdunstungsröhre abgewogen, und der durch die Verdunstung eingetretene Gewichtsverlust wurde den Gewichtszunahmen zugezählt. Eben so ist in der Angabe der letzten Abwägung in der Zahl 40,992 der Einfluss der Verdunstung schon mit in Rechnung gezogen. Dieser Gewichtsverlust ist in 24 Stunden nur unbedeutend, wird aber für mehrere Tage schon erheblich; doch hat er auf das Aequivalent im Ganzen nur einen geringen Einfluss. Hier aber, wo es sich um Zeitbestimmungen handelt, darf er durchaus nicht vernachlässigt werden, weil nach mehreren Tagen die Gewichtsänderungen in Folge der Diffusion nur noch gering sind, während die Verdunstung von Tag zu Tag um beiläufig gleiche Grössen wächst, und daher, wenn man sie nicht beachten wollte, in den spätern Bestimmungen bedeutende Irrungen erzeugen würde.

Aus der angeführten Versuchsreihe erhält man für das endosmotische Aequivalent des Glaubersalzes

$$\frac{40{,}992 - 37{,}4874}{0{,}2816} = 12{,}44.$$

Bezeichnet man die Gewichtszunahmen, die in den oben notirten Zeiten eingetreten waren, nach der Reihe durch p_1, p_2, p_3 . . ., während die entsprechenden Zeitintervalle selbst durch t_1, t_2, t_3 ... ausgedrückt werden, so hat man

Gewichtszunahme	$p_1 = 1{,}560$	nach $t_1 = 16{,}25$	Stunden
„	$p_2 = 1{,}931$	„ $t_2 = 23{,}75$	„
„	$p_3 = 2{,}397$	„ $t_3 = 40{,}50$	„
„	$p_4 = 2{,}762$	„ $t_4 = 64{,}75$	„
„	$p_5 = 2{,}969$	„ $t_5 = 89{,}25$	„
„	$p_6 = 3{,}081$	„ $t_6 = 112{,}25$	„

Aus den Gewichtszunahmen p_1, p_2, p_3 . . . sind zunächst die entsprechenden Salzmengen a_1, a_2, a_3 . . ., die in den gleichen Zeiten durch Diffusion zu dem Wasser übergehen, zu berechnen. Da eine Salzmenge a_1, nach dem gefundenen Aequivalent 12,44, durch a_1 . 12,44 Wasser ersetzt wird, und da die Gewichtszunahme gleich dem Gewicht des eingetretenen Wassers weniger dem Gewicht des ausgetretenen Salzes ist, so hat man $p_1 = a_1\ 12{,}44 - a_1$, es ist daher

$$a_1 = \frac{p_1}{11{,}44}.$$

Ebenso ist

$$a_2 = \frac{p_2}{11{,}44},$$

u. s. w.

Für die numerischen Werthe, die zur Berechnung der Zeiten t_1, t_2, t_3 . . . in der oben aufgestellten Gleichung einzuführen sind, hat man nun

$$a = 0{,}2816,$$
$$p = 12{,}44,$$
$$n = 4{,}0414,$$

und für a_1 sind successiv die eben bezeichneten Werthe von a_1, a_2, a_3 u. s. w. zu setzen. Man erhält hierdurch

$$t_1 \alpha f = 3{,}299,$$
$$t_2 \alpha f = 4{,}803,$$
$$t_3 \alpha f = 7{,}678,$$
$$t_4 \alpha f = 11{,}697,$$
$$t_5 \alpha f = 15{,}997,$$
$$t_6 \alpha f = 20{,}310.$$

Ist die aufgestellte Gleichung, oder sind vielmehr die für dieselben gemachten Voraussetzungen richtig, so müssen die Verhältnisse der berechneten Zeiten die gleichen sein, wie die der beobachteten. Ich stelle zur Vergleichung beide neben einander. Es ist

berechnet	beobachtet
$t_1 : t_2 = 3{,}299 : 4{,}803$	$t_1 : t_2 = 16{,}25 : 23{,}75$
$= 1 : 1{,}456,$	$= 1 : 1{,}461,$
$t_1 : t_3 = 3{,}299 : 7{,}678$	$t_1 : t_3 = 16{,}25 : 40{,}5$
$= 1 : 2{,}327,$	$= 1 : 2{,}492,$
$t_1 : t_4 = 3{,}299 : 11{,}695$	$t_1 : t_4 = 16{,}25 : 64{,}75$
$= 1 : 3{,}545,$	$= 1 : 3{,}984,$
$t_1 : t_5 = 3{,}299 : 15{,}997$	$t_1 : t_5 = 16{,}25 : 89{,}25$
$= 1 : 4{,}849,$	$= 1 : 5{,}492,$
$t_1 : t_6 = 3{,}299 : 20{,}310$	$t_1 : t_6 = 16{,}25 : 112{,}25$
$= 1 : 6{,}156.$	$= 1 : 6{,}907.$

Es sind hier alle Zeitintervalle mit dem ersten von 16,25 Stunden verglichen. Nach der Anstellung des Versuchs war die Erneuerung des äusseren Wassers zum ersten Male nach 16,25 Stunden erfolgt, gerade während dieser Zeit war der Uebergang des Salzes zum Wasser am stärksten, das äussere Wasser war also bald eine, freilich sehr verdünnte, Lösung von Glaubersalz geworden. Ohne diesen Umstand wäre in derselben Zeit offenbar eine grössere Salzmenge übergetreten, man hätte daher für p_1 und folglich auch für t_1 *einen grösseren Werth* gefunden. Dieser Uebelstand

wird mit dem Fortgang des Versuches geringer, weil die Lösung an Dichtigkeit und daher die Geschwindigkeit in der Diffusion abnimmt. Es lässt sich daher erwarten, dass eine bessere Uebereinstimmung sich zeigen wird, wenn die unmittelbar auf einander folgenden Zeiten verglichen werden. Man erhält hiernach

durch Rechnung	durch Beobachtung
$t_1 : t_2 = 1 : 1{,}456$,	$t_1 : t_2 = 1 : 1{,}461$,
$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}598$,	$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}705$.
$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}523$,	$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}598$,
$t_4 : t_5 = 1 : 1{,}367$,	$t_4 : t_5 = 1 : 1{,}386$,
$t_5 : t_6 = 1 : 1{,}269$,	$t_5 : t_6 = 1 : 1{,}256$.

Diese Zahlen weichen meist erst in der zweiten Decimale ab, und enthalten somit eine vortreffliche Uebereinstimmung zwischen Rechnung und Beobachtung. Man kann noch auf eine andere Weise den Grad der Differenzen wahrnehmbar machen, die vielleicht etwas Augenfälligeres enthält; man kann nämlich, wenn man die unmittelbar vorhergehende Zeit als Basis nimmt, den absoluten Werth der darauf folgenden Zeit nach jenen oben gefundenen Verhältnissen berechnen. Hiernach erhält man:

	berechnet	beobachtet
t_2	= 23,880 St.,	= 23,75 St.
t_3	„ = 37,950 St.,	„ = 40,50 St.
t_4	„ = 61,681 St.,	„ = 64,75 St.
t_5	„ = 88,513 St.,	„ = 89,25 St.
t_6	„ = 113,892 St.,	„ = 112,25 St.

Ich will in dem Folgenden noch einige Versuchsreihen anführen, werde aber der Kürze halber immer unmittelbar das Resultat der Rechnung ohne nähere Entwicklung zur Vergleichung folgen lassen.

Zweite Versuchsreihe.

Gewicht der Röhre, leer und feucht, . . .	49,5170 Gr.
Gewicht des wasserfreien Glaubersalzes . .	0,4066
Gewicht des Krystallwassers	0,5185
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	33,6739
Totalgewicht	84,116
24. Nov. 47. Abwägung N.M. 4 Uhr 30 M. .	84,116
25. „ „ V.M. 10 „ 15 „ .	85,116
26. „ „ V.M. 10 „ — „ .	86,113
27. „ „ VM. 10 „ 30 „ .	86,884
28. „ „ VM. 10 „ 50 „ .	87,393
29. „ „ VM. 11 „ 10 „ .	87,740
3. Dec. Letzte Abwägung	88,598

Auch in diesen Gewichtsangaben ist der Einfluss der Verdunstung schon berücksichtigt, der indess in dieser Versuchsreihe, die bei einer mittleren Temperatur von 5° R. ausgeführt wurde, nur sehr gering war.

Das Aequivalent wird wie früher berechnet, man findet für dasselbe $\beta = 12{,}023$. Ferner ist:

die Gewichtszunahme $p_1 = 1{,}000$ nach $t_1 = 17{,}75$ St.
„ $p_2 = 1{,}997$ „ $t_2 = 41{,}05$ „
„ $p_3 = 2{,}768$ „ $t_3 = 66{,}00$ „
„ $p_4 = 3{,}277$ „ $t_4 = 90{,}33$ „
„ $p_5 = 3{,}624$ „ $t_5 = 113{,}66$ „

Hieraus sind die entsprechenden Werthe von a_1, a_2, a_3 . . . zu berechnen. Endlich hat man in der obigen Gleichung zu setzen: $a = 0{,}4066$,
$n = 34{,}1924$.

Man findet hierdurch:

$$t_1 \alpha f = 8{,}801,$$
$$t_2 \alpha f = 20{,}870,$$
$$t_3 \alpha f = 34{,}546,$$
$$t_4 \alpha f = 47{,}761,$$
$$t_5 \alpha f = 60{,}655.$$

Hiernach hat man:

durch Rechnung	durch Beobachtung
$t_1 : t_2 = 1 : 2{,}371$,	$t_1 : t_2 = 1 : 2{,}312$,
$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}605$,	$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}590$,
$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}382$,	$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}368$,
$t_4 : t_5 = 1 : 1{,}269$.	$t_4 : t_5 = 1 : 1{,}295$.

Auch für diese Versuchsreihe weichen die Verhältnisse der berechneten und beobachteten Zeiten meist erst in der zweiten Decimale ab.

Dritte Versuchsreihe.

Gewicht der Röhre, leer und feucht, . . .	37,340 Gr.
Gewicht des Zuckers	0,730
Gewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	3,137
Totalgewicht	41,207
30. Jan. 48. Abwägung V.M. 11 Uhr . . .	41,207
31. „ „ V.M. 11 „ . . .	44,497
1. Febr. 48. „ V.M. 11 „ . . .	45,300
2. „ „ V.M. 11 „ . . .	45,603
3. „ „ V.M. 11 „ . . .	45,705
5. „ Letzte Abwägung	45,770

Es ergibt sich hieraus das Aequivalent $\beta = 7{,}250$. Ferner ist $n = 3{,}137$, und $a = 0{,}730$. Endlich ist die Gewichtszunahme $p_1 = 3{,}290$ nach $t_1 = 24$ Stunden

„ $p_2 = 4{,}093$ „ $t_2 = 2 \cdot 24$ „

„ $p_3 = 4{,}396$ „ $t_3 = 3 \cdot 24$ „

„ $p_4 = 4{,}498$ „ $t_4 = 4 \cdot 24$ „

Man findet hiernach

$$t_1 \alpha f = 6{,}950,$$
$$t_2 \alpha f = 14{,}429,$$
$$t_3 \alpha f = 22{,}834,$$
$$t_4 \alpha f = 30{,}751.$$

[M]an hat daher

durch Rechnung	durch Beobachtung
$t_1 : t_2 = 1 : 2{,}076$,	$t_1 : t_2 = 1 : 2$,
$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}515$,	$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}5$,
$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}351$,	$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}333$.

Es zeigt sich also auch hier eine Uebereinstimmung zwischen Theorie und Erfahrung, die den früher gefundenen [n]icht nachsteht.

Auch in den älteren Versuchen, in welchen ich die Zeit [d]er Abwägung notirt hatte, zeigt sich eine für jene minder [f]einen Abwägungen hinreichend gute Uebereinstimmung zwischen Beobachtung und Rechnung. Ich führe hier nur eine [d]ieser Versuchsreihen an.

Vierte Versuchsreihe.

[G]ewicht der Röhre, leer und feucht, ...	63,65 Gr.
[G]ewicht des schwefelsauren Kali	1,00
[G]ewicht des zur Lösung angewendeten Wassers	10,68
[T]otalgewicht	65,33
[?] Febr. 47. Abwägung V.M. 11 Uhr 30 M. . .	65,33
„ „ N.M. 4 „ 20 „ . .	68,13
[?] „ „ V.M. 8 „ 50 „ . .	72,45
„ „ N.M. 3 „ — „ . .	73,28
[?] „ „ M. 12 „ — „ . .	75,12
[?] „ „ M. 12 „ — „ . .	76,25
[?] „ „ N.M. 12 „ 30 „ . .	76,66
[?]0. „ Letzte Abwägung	76,98

Es ergibt sich hieraus das Aequivalent $\beta = 12{,}65$. Ferner ist $a = 1$, und $n = 10{,}68$. Endlich ist

die Gewichtszunahme $p_1 = 2{,}80$ nach $t_1 = 4{,}833$ St.
„ $p_2 = 7{,}12$ „ $t_2 = 21{,}333$ „
„ $p_3 = 7{,}95$ „ $t_3 = 27{,}833$ „
„ $p_4 = 9{,}79$ „ $t_4 = 47{,}500$ „
„ $p_5 = 10{,}92$ „ $t_5 = 71{,}500$ „
„ $p_6 = 11{,}33$ „ $t_6 = 96{,}000$ „

Hiernach findet man:

$$t_1 \alpha f = 3{,}357,$$
$$t_2 \alpha f = 14{,}263,$$
$$t_3 \alpha f = 18{,}065,$$
$$t_4 \alpha f = 32{,}005,$$
$$t_5 \alpha f = 52{,}233,$$
$$t_6 \alpha f = 70{,}261.$$

Man hat daher:

durch Rechnung	durch Beobachtung
$t_1 : t_2 = 1 : 4{,}248$,	$t_1 : t_2 = 1 : 4{,}455$,
$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}266$,	$t_2 : t_3 = 1 : 1{,}304$,
$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}752$,	$t_3 : t_4 = 1 : 1{,}706$,
$t_4 : t_5 = 1 : 1{,}631$,	$t_4 : t_5 = 1 : 1{,}505$,
$t_5 : t_6 = 1 : 1{,}345$,	$t_5 : t_6 = 1 : 1{,}342$.

Man sieht, die Uebereinstimmung zwischen Rechnung und Beobachtung ist hier geringer, wie in den andern Versuchsreihen, es weichen beide Resultate meist schon in der ersten Decimale ab, es ist aber auch diese Versuchsreihe weitab nicht mit der Sorgfalt und Achtsamkeit durchgeführt wie dies in den späteren Versuchen der Fall war.

Ich habe im Ganzen 21 solche Versuchsreihen berechnet, ohne, mit Ausnahme ganz weniger Anomalien, grössere Abweichungen als die schon bezeichneten zu finden. Jene anomalen Fälle sind aber von der Art, dass nahe liegende Gründe sich für dieselben geltend machen lassen, so z. B. wenn wasserfreies Glaubersalz in gepulvertem Zustande bei tiefer Temperatur angewendet wird. Das zuerst eintretende Wasser gibt Veranlassung zu einer Krystallisation der untersten Schichte, das Wasser tritt nicht sogleich an alle Schichten über, die Dichtigkeit der Lösung nimmt daher nicht stetig mit dem eintretenden Wasser ab, wie dies in der aufgestellten Gleichung angenommen wird. Das Gleiche ist für andere ähnliche Fälle zu bemerken.

Wenn ich hiernach der Meinung bin, dass die aufgestellte Gleichung den wahren Zusammenhang zwischen der Menge des übertretenden Stoffes und der Zeit, in welcher er übertritt, bezeichne, so bin ich doch weit entfernt zu glauben, dass eben diese Gleichung für practische Anwendungen von besonderem Nutzen und eben desshalb von besonderer Bedeutung sei. Ich weiss zu genau, welche Ausdauer zur Durchführung solcher Rechnungen erfordert wird. Dies war auch gar nicht der Zweck der Aufstellung jener Gleichung. Ich wollte mit derselben nur prüfen, in wie weit die dort gemachten Voraussetzungen mit der Erfahrung im Einklange sind. Da ich sie nun im Einklange finde, so schliesse ich hieraus auf die Richtigkeit der Voraussetzungen, ich halte es hiernach für eine ausgemachte Sache, dass

1) die endosmotischen Aequivalente in dem Sinne, wie sie aufgestellt wurden, existiren,

und dass

2) die Menge der in einer Zeiteinheit übertretenden Stoffe, unter sonst gleichen Verhältnissen, der Dichtigkeit der Lösung proportional ist.

Die Gleichung selbst kann noch in anderer Weise benutzt werden. Sie gibt, was überhaupt der unvergleichliche Vortheil des mathematischen Ausdrucks ist, noch über mehrere Punkte Aufschluss, die zunächst noch gar nicht in Frage gestellt waren.

Für's Erste erkennt man: wenn die zur Lösung eines Stoffes a im Anfange zweier Versuche angewendeten Wassermengen n und 2 n waren, wenn also die Dichtigkeiten der Lösungen sich wie 1 zu $^1/_2$ verhalten, so verhalten sich die nach gleichen Zeiten übertretenden Stoffmengen, also auch die Volumenzunahmen, nicht wie 1 zu $^1/_2$, wie dies in der älteren Messungsmethode vorausgesetzt wurde; es tritt von der Lösung mit halb so grosser Dichtigkeit etwas mehr als die Hälfte von der Menge über, die der Dichtig-

keit 1 entspricht, es wird also die Volumen-Aenderung der minder dichten Lösung etwas mehr als die Hälfte der Volumen-Aenderung der dichteren Lösung betragen, d. h. das Verhältniss der Volumen-Aenderungen ist ein kleineres, als das der Dichtigkeiten, wie dies auch die von Vierordt ausgeführten, von ihm aber nicht richtig gedeuteten, Messungen zeigen. Der Beweis für diese Behauptungen ist einfach, man darf nur in der Gleichung

$$t\alpha f = (n + a\beta) \lg nat \left(\frac{a}{a - a_1}\right) - \beta a_1$$

2 n statt n setzen, und die für die gleiche Zeit t übertretende Stoffmenge durch a_2 bezeichnen, um zu erkennen, dass unter diesen Voraussetzungen sich a_1 zu a_2 nicht wie 2 n zu n, d. h. wie die Dichtigkeiten der Lösungen, verhält.

Ferner lässt sich nach der Gleichung entscheiden, ob für verschiedene Stoffe das Verhältniss der übertretenden Mengen, nach verschiedenen Zeitintervallen gemessen, unverändert dasselbe bleibt, wie dies nach der älteren Messungsmethode angenommen wird. Gesetzt, von einem Stoff a gehe in einer Zeit t_1 eine Menge a_1 durch Diffusion durch die Membran, während von demselben Stoffe in der Zeit t_2 die Menge a_2 übergeht. Man hat hiernach

$$t_1\alpha f = (n + a\beta) \lg nat \left(\frac{a}{a - a_1}\right) - \beta a_1,$$

$$t_2\alpha f = (n + a\beta) \lg nat \left(\frac{a}{a - a_2}\right) - \beta a_2.$$

Für einen andern Stoff b seien b_1 und b_2 die in denselben Zeiten übertretenden Mengen. Das Aequivalent dieses Stoffes sei β', und der specifische Einfluss der Membran auf die getrennten Stoffe werde durch α' bezeichnet. Man hat hiernach

$$t_1\alpha' f = (n + b\beta') \lg nat \left(\frac{b}{b - b_1}\right) - \beta' b_1,$$

$$t_2\alpha' f = (n + b\beta') \lg nat \left(\frac{b}{b - b_2}\right) - \beta' b_2.$$

Wäre jene oben erwähnte Voraussetzung richtig, so müsste man finden $a_1 : b_1 = a_2 : b_2$. Es bedarf hier keiner besondern Analyse der ziemlich verwickelten logarithmischen Gleichungen, um einzusehen, dass dies nicht der Fall ist. Es sind daher auch die früher gemachten Messungen in der Deutung, die man ihnen gegeben hat, nicht brauchbar.

Man erkennt drittens aus der aufgestellten Gleichung, dass die Dauer t für den Uebergang einer bestimmten Stoffmenge, wenn eben dieser Stoff trocken angewendet wird, d. h. wenn $n = o$ ist, direct proportional ist dem Aequivalent, und verkehrt proportional ist dem Coefficienten, der durch α bezeichnet wurde. Denn man findet unter dieser Voraussetzung

$$t = \frac{\beta}{\alpha f} \cdot \left[a \lg nat \left(\frac{a}{a - a_1}\right) - a_1\right].$$

Ein grosser Werth von β macht also zum Uebergange einer Stoffmenge a_1 unter sonst gleichen Bedingungen eine grössere Zeit erforderlich, als ein kleineres Aequivalent. So zeigte sich auch in den Versuchen mit Säuren, die ein sehr kleines Aequivalent besitzen, ein sehr rascher Verlauf der Diffusions-Erscheinung. — Da aber zugleich t abnimmt, wenn α zunimmt, so kann es Stoffe geben, die ein grosses Aequivalent besitzen, und dennoch einen raschen Verlauf in der Diffusion zeigen; wie dies wirklich bei Kali der Fall zu sein scheint.

Es hat ein besonderes Interesse, die Werthe von α für verschiedene Stoffe bei gleicher Membran, so wie für verschiedene Membranen bei gleichen Stoffen, kennen zu lernen. Auch hierfür wird durch die Gleichung der Weg angezeigt, der zur Ermittelung dieser Werthe führen kann. Man hat nur unter sonst gleichen Verhältnissen, also für gleich grosse Membranstücke, gleich dichte Lösungen u. s. w., die nach einer bestimmten Zeit, etwa nach 24 Stunden, übergetretene Stoffmenge zu bestimmen, und hiernach die

für α sich ergebenden Werthe zu berechnen. Es wird also hiermit ein Weg zu neuen Untersuchungen gebahnt, und dies ist als ein vierter wichtiger Punkt für die Folgerungen zu bezeichnen, zu welchen jene Gleichung hinführt. Für jetzt habe ich zu diesem Zwecke keine Versuche angestellt, auch weiss ich nicht, ob ich in der nächsten Zeit solche Versuche aufnehmen werde.

Ich berühre noch zum Schlusse mit einigen Worten den nicht unbedeutenden Einfluss, welchen die Temperatur auf den Gang der Endosmose ausübt. Untersuchungen dieser Art gehören zu den schwierigeren. Will man seiner Resultate sicher sein, so muss mit demselben Membranstück und der gleichen Lösung der Versuch bei verschiedenen Temperaturen mehrmals wiederholt werden. Die Dauer der Versuche dehnt sich auf mehrere Wochen aus. In dieser langen Zeit ändert sich aber die Beschaffenheit der Blase, es lösen sich endlich von der stets erweichten Blase Theile ab, es treten Verletzungen durch das häufige Abtrocknen ein, oder es beginnt gar, namentlich in der höheren Temperatur, eine Fäulniss. Einzelne Stellen werden hierdurch schadhaft, durch die erweiterten Stellen tritt eine Bewegung der Flüssigkeiten, ein Austausch nach hydrodynamischen Gesetzen ein, und es werden somit in kurzer Zeit die endosmotischen Wirkungen gänzlich verdeckt. Ich lege daher den quantitativen Bestimmungen, wie sie sich aus den Beobachtungen ergeben, keinen besondern Werth bei, und schliesse überhaupt nur auf eine Erhöhung des Aequivalents in jenen Fällen und für jene Stoffe, für welche wiederholte Versuche ein höheres Aequivalent bei höherer Temperatur ergeben, und schliesse umgekehrt auf eine Erniedrigung des Aequivalents bei zunehmender Temperatur, wenn die Versuche constant dies andeuten. Es wird sich also aus den sogleich anzuführenden Versuchen nur ergeben, dass im Allgemeinen das Aequivalent von der Tempe-

ratur abhängig ist, es wird sich aber nicht erkennen lassen, was freilich das Wichtigere wäre, welch eine Function von der Temperatur das Aequivalent eines bestimmten Stoffes ist.

Schon aus den früher für Glaubersalz mitgetheilten Versuchen lässt sich erkennen, dass das Aequivalent mit der Erhöhung der Temperatur zunimmt. Es war nämlich das Aequivalent

bei einer Temperatur von + 0,24° R. gleich 11,033,
„ „ „ „ + 0,45° R. „ 11,066,
„ „ „ „ + 3,58° R. „ 11,581,
„ „ „ „ + 5° R. „ 12,023,
„ „ „ „ + 9° R. „ 12,44.

Da diese Versuche mit verschiedenen Membranstücken ausgeführt wurden, so lässt sich auch nicht mehr aus denselben folgern, als dass für die hier im Gebrauch gewesenen Membranstücke höhere Temperaturen auch höhere Aequivalente zur Folge hatten. Um etwas mehr Sicherheit zu erreichen, experimentirte ich wiederholt bei verschiedenen Temperaturen, jedoch unter Anwendung des gleichen Membranstückes. Hier traten aber gar bald die oben erwähnten Uebelstände störend in den Weg.. Nur auf eine jener wiederholt zu diesem Zwecke angestellten Versuchsreihen habe ich ein grösseres Vertrauen, weil nur bei ihr nach den vollendeten Versuchen die Blase sich unverletzt und unverändert zeigte. Ich fand in dem oben angeführten Falle das Aequivalent

bei einer Temperatur von + 0,45° R. gleich 11,066,
und „ „ „ „ + 21,6° R. „ 19,53.

Die nach der früheren Gleichung für diese Versuchsreihen ausgeführten Rechnungen zeigten eine sehr gute Uebereinstimmung mit den Beobachtungen. Eben deshalb halte ich es auch für entschieden, dass Glaubersalz in höherer

Temperatur ein so beträchtlich höheres Aequivalent besitzt, wie dies oben angegeben wurde.

Kochsalz ist der andere Stoff, mit welchem ich zur Ermittelung des Einflusses der Temperatur sehr zahlreiche Versuche anstellte. Doch ist es mir hier nicht wie beim Glaubersalz gelungen, für bedeutendere Temperatur-Differenzen verlässige Resultate zu erhalten. Ich glaube aber aus meinen Versuchen entnehmen zu können, dass in höherer Temperatur nach gleichen Zeiten die Gewichtszunahmen kleiner sind, als bei tieferen Temperaturen. Für eine geringere Temperatur-Differenz kann ich mindestens eine Versuchsreihe aufführen, nach welcher das Aequivalent sich in der tieferen Temperatur als das grössere zeigte. Ich fand nämlich das Aequivalent

bei einer Temperatur von — 0,2° R. gleich 4,132,
und „ „ „ „ + 9,4° R. „ 4,121.

Ich habe indess kein grosses Vertrauen auf die quantitativen Bestimmungen in diesen Versuchen, und möchte mir nach denselben keinen andern Schluss erlauben, als den, dass es Stoffe gibt, deren endosmotisches Aequivalent mit der Erhöhung der Temperatur wächst, während es andere gibt, deren Aequivalent mit zunehmender Temperatur kleiner wird, zu welch letzten Stoffen höchst wahrscheinlich das Kochsalz zu rechnen ist.

4. Die physikalischen Erklärungen der Endosmose.

Wenn für eine Klasse von Erscheinungen auf dem mühsamen, aber unvermeidlichen Wege des Experiments Erfahrungsgesetze entdeckt sind, so liegt es nahe, nach der Ursache dieser Erscheinungen und dieser Gesetze zu suchen, d. h. nach der Kraft oder dem System der Kräfte zu forschen, durch welches eben solche Erscheinungen nach eben *solchen Gesetzen* hervortreten können.

Schon Fischer hatte vermuthet, die von ihm beobachteten Diffusions-Erscheinungen könnten durch die Capillarität der trennenden Zwischenwände bewirkt sein. Da er aber unter directer Anwendung von Haarröhrchen, welche er statt der porösen Scheidewände als Verbindungskanäle zweier Flüssigkeiten benutzte, keine endosmotischen Erscheinungen wahrnahm, so gab er seine erste Idee wieder auf. Er übersah, wie er später selbst erkannte, dass die s. g. Haarröhrchen, auch die engsten, immer noch von solchem Durchmesser sind, dass die Molecularwirkungen der Wandungen sich bei weitem nicht auf den ganzen Querschnitt der Röhren erstrecken können, dass also der hydrostatische Druck durch solche Röhren seine Wirkung noch äussern und hierdurch schnell die endosmotischen Erscheinungen verdecken müsse.

Poisson [1]) war wohl der Erste, der die Endosmose als eine, durch die capillare Thätigkeit der Zwischenwand bewirkte, Erscheinung bezeichnete, und der sogleich eine exacte Erläuterung über das Spiel der hier thätigen Molecularkräfte folgen liess. Er betrachtet die poröse Zwischenwand als ein System von Haarröhrchen, durch welche eine Communication unter den getrennten Flüssigkeiten möglich wird. Sind A und B die getrennten Flüssigkeiten, und wird jede derselben von dem Material der Röhrchen angezogen, so kann auch jede der Flüssigkeiten in die capillaren Räume eintreten. Nach Poisson's Meinung wird aber die stärker angezogene Flüssigkeit die minder stark angezogene verdrängen, sie wird allein die Haarröhrchen anfüllen. Ist dies aber für den Stoff A der Fall, so bildet auch A den Inhalt der nach beiden Seiten hin offenen Kanäle. Die so eingetretene Flüssigkeit unterliegt nun wieder verschiedenen Molecularwirkungen. Zunächst unterliegt sie

---

1) Ann. de Chim. et de Phys. XXXV.

der Anziehung, die von dem Material der Haarröhrchen ausgeht; diese kann aber, da sie von allen Seiten dieselbe ist, keine Bewegung des Inhalts der Röhren erzeugen. Ferner wirkt an dem einen offenen Ende der Kanäle der Stoff B, an dem andern der Stoff A anziehend auf den Inhalt derselben. Ist die Anziehung von B zu A grösser, als die Molecularanziehung der Theilchen von A auf einander, so ergiesst sich der Inhalt der Kanäle zu dem Stoffe B, und bewirkt sofort eine Volumenzunahme auf der Seite von B.

Nach dieser Erklärung von Poisson müsste der von der trennenden Membran stärker angezogene Stoff sich zu dem minder stark angezogenen ergiessen. Dies stimmt auch mit der Erfahrung überein. Durch eine thierische Blase ergiesst sich das Wasser zum Weingeist, dagegen ergiesst sich durch eine Kautschukblase der Weingeist zum Wasser; diesem entsprechend resorbirt die Blase das Wasser in weit reichlicherer Menge, als den Weingeist, während die Kautschukblase nur den Weingeist, aber nicht das Wasser resorbirt. — Andrerseits kann nach der Poisson'schen Erklärung die Diffusion nur eine einseitige sein, d. h. es ergiesst sich nach ihr nur der eine der getrennten Stoffe zum andern, es ist nur ein Strom vorhanden, denn wenn Poisson zur Erklärung eines zweiten Stromes annimmt, einzelne Stellen der Membran zögen den einen, andere den andern der getrennten Stoffe stärker an, so ist dies eine Annahme, die willkürlich nach der Erscheinung gemodelt, aber nicht in der Natur begründet ist, und die sogleich ganz fällt, wenn man sich dünne Thonplatten oder überhaupt poröse homogene, aber anorganische Zwischenwände denkt, für welche eine solche Verschiedenheit, wie sie Poisson voraussetzt, wohl in keiner Weise zulässig ist. Die Erklärung von Poisson steht daher nicht im Einklang mit der Erfahrung. Auf eben diesen mangelnden Einklang hat auch Dutrochet sogleich hingewiesen, als er Pois-

son's Meinung bekämpfte und dagegen seine, an sich ganz unhaltbare und später von ihm selbst aufgegebene, elektrische Theorie von Neuem empfahl.

Es muss wohl zugestanden werden, dass Poisson's Erklärung ungenügend ist; sie passt nur auf den Fall eines einzigen Stromes, ein Fall, der vielleicht gar nicht existirt; demungeachtet ist sie ein sehr beachtungswerther Versuch, Bewegungen, wie jene in den Diffusions-Erscheinungen, auf die Thätigkeit der Molecularkräfte zurückzuführen. Es scheint, dass Poisson selbst auch nur so seine kurze Notiz über diesen Gegenstand aufgefasst wissen wollte, denn er sagt am Schlusse ausdrücklich, „er hehaupte nicht, „eine, jede andere Ursache ausschliessende, oder völlig ge„nügende, Erklärung dieser Erscheinungen (der Endosmose) „gegeben zu haben. Sein Zweck sei nur zu zeigen, dass „Vorgänge, die mindestens eine grosse Aehnlichkeit mit „diesen wichtigen Erscheinungen besitzen, durch capillare „Wirkungen im Vereine mit der verschiedenen Affinität der „heterogenen Substanzen, hervorgebracht werden können, „ohne dass man nöthig habe, die ruhende oder bewegte „Elektricität zu Hülfe zu nehmen."

Magnus [1]) ist, wie Poisson, der Meinung, dass die Diffusion flüssiger Körper durch poröse Zwischenwände eine Erscheinung der Capillarität sei, und sich vollständig erklären lasse, wenn man annimmt, „1) dass eine anziehende „Kraft zwischen den Theilen verschiedener Flüssigkeiten „stattfinde, und 2) dass die verschiedenen Flüssigkeiten „mit verschiedener Leichtigkeit durch ein und dieselben ca„pillaren Oeffnungen hindurch fliessen können, gerade so „wie Wasser leichter durch eine capillare Röhre fliesst, als „Quecksilber." Nach der näheren Erläuterung, welche Magnus diesen Sätzen folgen lässt, besteht der Mechanis-

1) Poggendorff's Ann. Bd. 10. p. 163.

mus des Vorganges darin, dass zunächst die beiden getrennten Stoffe in die Poren der Zwischenwand eintreten. Von hier aus ergiessen oder bewegen sich die Stoffe nach entgegengesetzten Richtungen; dieser Erguss tritt ein in Folge der Molecularanziehung unter den getrennten Stoffen, die an den offenen Enden der Capillarröhren sich unmittelbar berühren. Die Menge der übertretenden Stoffe ist im Allgemeinen ungleich, „weil verschiedene Flüssigkeiten mit verschiedener Leichtigkeit durch capillare Oeffnungen dringen."

Diese Erklärung hat jedenfalls den Vorzug, dass sie sich genau an die damals (im Jahre 1827) bekannten Erscheinungen der Endosmose anschliesst, und dass auch jetzt noch die beiden ersten Sätze durch ihre generelle Fassung, wenn ihnen keine Erläuterung folgte, als das Bedingende für die vorliegenden Diffusions-Erscheinungen bezeichnet werden können. Nur müsste man jetzt sogleich die Fragen folgen lassen, warum denn verschiedene Flüssigkeiten durch die gleichen capillaren Oeffnungen mit verschiedener Leichtigkeit fliessen? und ob denn dieses Fliessen so wörtlich zu nehmen sei? Dass die grössere oder geringere Dünnflüssigkeit eines Körpers nicht die Ursache seines leichteren Durchganges durch enge Poren (Capillar-Räume) sei, war schon Magnus bekannt, und wurde von Dutrochet durch mehrere Beispiele belegt.

Will man sich erlauben, ein etwas schärferes Urtheil über die beiden erwähnten Erklärungsarten zu fällen, so könnte man sagen: die von Poisson gegebene Erklärung genüge nicht, und die von Magnus gegebene erkläre nicht. Dies mag denn auch die Veranlassung zu dem sonst etwas auffallenden Ausspruche von E. Brücke [1]) sein, wenn er sagt, „er habe hierüber (über die Volumen-Aenderungen zweier durch eine Membran getrennter Flüssigkeiten) keine

1) Poggendorff's Ann. Bd. 58. p. 79.

fremde Theorie auseinander zu setzen, weil er keine vorgefunden habe", wornach er denn sofort zur Entwicklung einer eigenen Theorie schreitet. Er gründet dieselbe auf die bekannte Wahrnehmung, dass ein Tropfen Terpenthinöl auf einer reinen Glasplatte wegen seiner grösseren Adhäsion zu Glas in einer weit flacheren Schichte sich ausbreitet, als ein Tropfen Baumöl, und dass das Baumöl auf der Glasplatte zurückgedrängt wird, wenn das Terpenthinöl bei seiner Ausbreitung das Baumöl trifft. Diesem ähnlich soll der Vorgang in den capillaren Räumen sein, durch welche die Communication unter zwei heterogenen Flüssigkeiten bewirkt wird; die stärker adhärirende, die stärker von dem Material der Haarröhrchen angezogene, verdrängt die minder stark angezogene, und bildet somit die „Wandschichte" der capillaren Räume, während in der Mitte dieser Räume die getrennten Flüssigkeiten in gleichen Mengen zusammentreten, und somit eine „Mittelschichte" bilden. Aus dieser Wandschichte und Mittelschichte sollen die zwei Diffusions-Ströme resultiren. Sind nämlich A und B die getrennten Stoffe, und ist A der Stoff, welcher die Wandschicht bildet, während die Mittelschichte aus A und B zu gleichen Theilen zusammengesetzt ist, so soll die Wandschichte A durch die Molecularanziehung von B sich zu B ergiessen, zugleich erfolgt nach derselben Seite ein Erguss von A aus der Mittelschichte. Aus eben dieser Mittelschichte soll aber zugleich ein Erguss von B zu A durch die Molecularanziehung von A zu B erfolgen.

Man kann, wenn die Geschwindigkeit der Molekule in der Wandschichte und in der Mittelschichte, und wenn eben so die Dicke der Wandschichte und der Durchmesser der Haarröhrchen als bekannte Grössen vorausgesetzt werden, die Menge der in einer gegebenen Zeit nach entgegengesetzten Richtungen übergeführten Stoffe durch Gleichungen ausdrücken, wie dies Brücke gethan hat. Hierdurch wird

freilich die gegebene Erklärung nicht wahrer und richtiger, denn die Gleichungen sind nichts anderes, als der mathematische Ausdruck der gegebenen Erklärung. Anders wäre es, wenn die Folgerungen aus diesen Gleichungen durch directe Versuche und Beobachtungen sich bestätigt zeigten; man könnte hieraus auf die Richtigkeit der gemachten Voraussetzungen schliessen. In diesem Sinne hat Brücke seine Gleichungen nicht geprüft.

Es scheint, dass vorzugsweise zwei Gründe gegen die von Brücke aufgestellte Theorie sich geltend machen lassen. Für's Erste wird mit der Existenz einer Mittelschichte ein Durchmesser der capillaren Räume vorausgesetzt, bei welchen die von der Wand ausgehende Molecularwirkung sich nicht mehr auf den Querschnitt der ganzen Röhre erstreckt. Durch solche Röhren wird sich aber, eben durch die Mittelschichte, der hydrostatische Druck fortpflanzen, und seine Wirkung wird in kurzer Zeit die endosmotische Erscheinung gänzlich verdecken. Directe Versuche, die schon Magnus anstellte, zeigen aber, dass der hydrostatische Druck durch die capillaren Räume einer Membran sich nicht fortpflanze, dass also eine Mittelschichte wohl gar nicht existire. Beobachtet hat sie Brücke ohnedies nicht, er hat sie nur angenommen.

Zweitens ist Brücke im Generalisiren wohl zu weit gegangen, wenn er voraussetzt, dass das, was er für Baumöl und Terpenthinöl wahrgenommen hat, auch für alle andern Flüssigkeiten, die zu Diffusions-Versuchen angewendet werden können, der Fall sei. Ich möchte sehr bezweifeln, ob so, wie Terpenthinöl das Baumöl auf dem Glase verdrängt, das Gleiche unter allen heterogenen, aber mischbaren Flüssigkeiten sich zeigen wird. Ich kann dies sogar nach directen Versuchen bestreiten, und halte daher die Existenz jener vorausgesetzten Wandschichte für problematisch, und mindestens für nicht erwiesen.

Nachdem ich so die bisherigen Versuche einer Erklärung des physikalischen Vorganges in den endosmotischen Erscheinungen als ungenügend bezeichnet habe, fühle ich wohl, wie viel strenger die Beurtheilung dessen werden muss, was ich selbst als Erklärung an die Stelle zu setzen versuchen will. Doch scheint mir in wissenschaftlichen Untersuchungen, für welche die Erkenntniss der Wahrheit das einzige Ziel ist, die strengste Kritik immer die wünschenswertheste. Auch kann ich versichern, dass ich nicht eigensinnig auf meiner Meinung verharre, wenn ich sie auch so lange vertheidigen werde, als ich nicht besseren Gründen weichen muss.

Es ist Thatsache, dass die Intensität der Molecularanziehung zwischen festen und flüssigen Körpern je nach den Stoffen verschieden ist. Ebenso ist es Thatsache, dass die zu endosmotischen Versuchen brauchbare Membranen oder Zwischenwände von unzählig vielen ausnehmend feinen Poren durchzogen sind, welche Poren Systeme capillarer, nach beiden Seiten hin offener Räume von so geringem Querschnitte darstellen, dass durch dieselben eine Fortpflanzung des hydrostatischen Druckes nicht mehr erfolgt. — Wird eine solche Zwischenwand in eine Flüssigkeit getaucht, so wird, je nach der zwischen der Wand und der Flüssigkeit bestehenden Molecularanziehung, eine grössere oder kleinere Menge der Flüssigkeit resorbirt und durch Molecularanziehung zurückgehalten. Man kann dies, wenn man hier Versuche für nöthig halten sollte, an den sehr verschiedenen Gewichtszunahmen bemerken, welche gleiche Membranstücke nach gleich lang dauernder Eintauchung in verschiedene Flüssigkeiten erfahren.

Wird in einem andern Falle eine Membran in eine Lösung zweier Flüssigkeiten, oder in eine Salzlösung u. s. w. gebracht, so wird sie von jedem dieser Stoffe, von dem gelösten wie von dem Lösungsmittel, nach Massgabe ihrer Mo-

lecularanziehung resorbiren; sie wird also nicht den s
angezogenen Stoff allein, und den minder stark angezo
gar nicht resorbiren. Hierüber lässt sich freilich str
ich weiss keinen Versuch anzuführen, der dies be
würde, aber eine Analogie lässt sich namhaft mache
für eine solche Annahme spricht, nämlich die Abs
der Gase durch flüssige Körper. Aus einem Gemenge z
Gase, die über eine Flüssigkeit gebracht werden, w
beide Gase, nach Massgabe der Absorbtionsfähigkei
flüssigen Körpers gegen jedes dieser Gase, absorbirt.
nehme nun, ohne andern Beweis, an, dass die Resorb
zwischen festen und flüssigen oder gelösten Körpern
dem gleichen Gesetze erfolgen, und dass daher, wie
die Dichtigkeit des Gases auf das Gewicht des absor
Gases, so hier die Dichtigkeit einer Lösung auf da
wicht des resorbirten und gelösten Körpers nach dem
chen Gesetze von Einfluss sei.

Wird hiernach vorausgesetzt, eine Membran diene
Trennung zweier Flüssigkeiten, etwa zur Trennung von
ser und einer Lösung von Kochsalz in Wasser, so wi
Membran von jedem der getrennten Stoffe durch Mole
anziehung, durch Resorbtion, in sich aufnehmen, die (
tität des resorbirten Kochsalzes wird aber verschieden
je nach der Dichtigkeit der Lösung des Salzes. Man
annehmen können, die Membran sei von Wasser und l
salz durchzogen, und Wasser und Kochsalztheile seie
gleichförmiger Beschaffenheit der Membran in regelmä
Juxtaposition in der Blase vertheilt. Dieser, so mit
Stoffen imprägnirten, Membran wird auf der einen Seite
das daran anliegende destillirte Wasser Kochsalz, und
der andern Seite durch das Kochsalz Wasser entzogen
doch in ungleichen Mengen, weil die resorbirten Sto
ungleichen Mengen in der Blase enthalten sind, und we
Resultirende aller Molecularanziehungen der gelösten Salz

gegen das resorbirte Wasser verschieden ist, je nach der Dichtigkeit der Lösung. Nimmt man an, eben diese Resultirende sei proportional der Dichtigkeit der Lösung, so folgt hieraus, dass das Verhältniss der sich austauschenden Stoffe für alle Grade der Dichtigkeit der Lösung dasselbe bleibt. Denn wird etwa die Dichtigkeit der Lösung zweimal geringer, so wird nach der früher vorausgesetzten Analogie auch die resorbirte Salzmenge zweimal geringer, das Wasser entzieht also der Blase zweimal weniger Salz. Ebenso entzieht aber die Lösung von zweimal geringerer Dichtigkeit der Blase zweimal weniger Wasser. Daher die endosmotischen Aequivalente.

Man hat die Diffusions-Erscheinungen der Gase durch poröse Zwischenwände häufig mit den Diffusions-Erscheinungen flüssiger Körper in eine Linie gestellt. Beide Erscheinungen haben nichts mit einander gemein, als das Resultat, den Austausch der getrennten Stoffe. Das physikalisch Bedingende, der Mechanismus in diesen Erscheinungen, und daher auch die Gesetze, nach welchen sie erfolgen, ist für beide wesentlich verschieden. Die Diffusion der Gase erfolgt nach dem bekannten von Graham entdeckten Gesetze; die Menge der sich austauschenden Gase hängt bei gleichem Drucke lediglich von der Dichtigkeit der getrennten Gase, also von einer mechanischen Eigenschaft der Gase ab. Das Graham'sche Gesetz setzt ausdrücklich voraus, dass die getrennten Gase nicht chemisch auf einander wirken, und überhaupt keine Molecularanziehung zu einander besitzen; es setzt ferner voraus, dass auch der trennende poröse Körper keine Molecularanziehung auf die getrennten Gase ausübe, wesshalb es denn auch gleichgültig ist, ob man eine trockne Membran, oder getrockneten Gips, oder getrockneten und nicht glasirten Thon zu den Versuchen anwendet. Kurz, die ganze Erscheinung ist eine rein mechanische, die Gase bewegen sich nach bekannten mechanischen Gesetzen durch

die Kanäle, welche die porösen Zwischenwände darbieten und zwar mit solchen verschiedenen Geschwindigkeiten, wie dies der Dichtigkeit der getrennten Gase bei gleichem Drucke zukommt. Ganz anders wird die Erscheinung (und hierauf hat Graham ausdrücklich aufmerksam gemacht), wenn die trennende Zwischenwand feucht oder mit Wasser imbibirt wird. In diesem Falle erfolgt auch ein Austausch der getrennten Gase, wie der bekannte Versuch einer feuchten, zum Theil mit Luft gefüllten, in einer Atmosphäre von kohlensaurem Gase aufgehangenen Blase zeigt. Hier wird wohl die Molecularanziehung des Wassers der feuchten Blase gegen die getrennten Gase das wesentlich Bedingende sein. Das stärker angezogene (absorbirte) kohlensaure Gas geht in reichlicherer Menge in das Innere der Blase, als die minder stark absorbirte atmosphärische Luft nach Aussen hin entweicht. Ich vermuthe, dass hier der Austausch, ähnlich wie in der Endosmose, in Aequivalenten erfolgt. Doch habe ich in dieser Richtung keine Versuche angestellt. Es wäre wohl der Mühe werth, dies zu thun, theils weil hiermit ein neuer Beitrag zu den endosmotischen Erscheinungen gewonnen wird, theils weil die, auf diesem Wege erzielten, Resultate sich mit besserem Grunde auf den Vorgang in dem Athmungsprocesse anwenden lassen, als das Graham'sche Gesetz, welches wohl nur aus einem Missverständnisse hier anzuwenden versucht wurde.

Ein fibrinöser Polyp des Uterus.

Von
Dr. **Franz M. Kilian**,
Privatdocenten der Geburtshülfe in Giessen.

Die vielen Arten von Uteruspolypen, die man früher angenommen, und deren Verschiedenheit von einander man auf Consistenz und Structur gründete (so weit der äussere Augenschein hierüber Auskunft gab), und wonach man von harten, weichen, sehnigen, krebsartigen, fleischigen etc. Auswüchsen sprach, wurden zuletzt auf die zwei Hauptarten reducirt, die fibrösen und Schleimhautpolypen. Zu diesen beiden fügt Kiwisch von Rotterau noch die s. g. fibrinösen Polypen hinzu, und leitet ihre wesentliche Verschiedenheit hauptsächlich aus der Art der Entstehung her. Es entsteht der fibröse Polyp durch das Hervordrängen eines in die Gebärmuttersubstanz eingebetteten Fibroids, der Schleimhautpolyp als „Wucherung der innersten Uterusschichte, als eine umschriebene Hypertrophie sämmtlicher diese Schichte construirender Theile", und der „fibrinöse Polyp endlich oder der Blutpolyp stellt gewissermassen eine Apoplexie der Uterushöhle dar, bei welcher das Blut in dieselbe extravasirt, gerinnt, und dann allmälig die gewöhnliche Metamorphose eingeht" [1]). Es würden somit diese Polypen aus einem gewöhnlichen Blut-

---

1) Kiwisch, die Krankheiten der Gebärmutter, Prag 1845. pag. 420.

coagulum, das in der Höhle des Uterus liegen geblieben und das mit der Gebärmutter selbst eine organische Verbindung eingeht, sich entwickeln. Nur die mikroskopische Untersuchung eines solchen Coagulum ist im Stande, über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit eines solchen Vorgangs Rechenschaft zu geben. Wenn auch die Sache nicht a priori absolut unmöglich lautet, so sind doch Bedenken ohne den positiven Beweis immer hier wohl an der Stelle und ohne bestimmteren Nachweis würden wohl die wenigsten Praktiker dieser Ansicht von der Entstehung mancher Uterinpolypen beitreten mögen.

Von einer Frau, deren Krankengeschichte unten mitgetheilt werden soll, kam mir ein kleiner Polyp zu, der während einer nicht sehr bedeutenden Blutung ausgestossen worden war. Der Körper ist etwas über einen Zoll lang und kaum 1/2 Zoll breit, mit einem 2 bis 3 Linien langen Stiel von 1 Linie im Durchmesser versehen. Die Gestalt ist keulenförmig, ziemlich regelmässig. Von aussen ist das Coagulum mit einer glatten, glänzenden Haut überkleidet, die nirgends zerrissen ist. Mehr als die Hälfte dieser Masse besteht aus dunklem, schwarzem, geronnenem Blut, der andere Theil aus einer hellrothen Masse, die besonders an der einen Seite und nach oben, gegen den Stiel hin gelagert ist. Auf dem Durchschnitte ist dies noch deutlicher. Es liegt hier ein grosses Blutcoagulum, doch nicht ganz centrisch, das allmälig heller werdend in die roth gefärbte Masse übergeht, die wiederum noch zwei kleine, schon halb entfärbte Blutcoagula mitten in ihrer Substanz enthält. Die ganze Peripherie des Polypen wird von der helleren Masse gebildet, ebenso der Stiel, in welchem sie besonders deutlich faseriger Natur ist. Einzelne Züge dieser faserigen Masse umgeben kleinere Nester in der Mitte, in denen eine krümliche Masse eingebettet liegt, und die nur durch ein schwach körniges Aussehen, und dadurch, dass sie bei

Losreissen mit der Pincette nicht so fest und faserig sich erweist, wie die an der Peripherie gelegene Parthie, sich unterscheidet. Die Farbe ist sonst ebenfalls hellroth. — Nirgends zeigte sich eine Spur von frischem Blut, noch weniger irgendwo, im Stiel oder in der Hauptmasse ein Gefäss. Dem äussern Ansehen nach war das Ganze nichts als ein gewöhnliches Blutcoagulum, das nur die verschiedenen Stufen der Faserstoffmetamorphose in seinen einzelnen Theilen und in den einzelnen Uebergängen darstellte und das, wie die Bildung des Stieles zeigte, durch diesen in einem organischen Zusammenhang mit dem Uterus selbst gestanden hatte. Wenn das Mikroskop hier im Stande war, nur reinen Faserstoff in den verschiedenen Stadien seiner Entwicklung von der einfachsten Blutgerinnung an nachzuweisen, und nur dies allein, so war dies der factische Beweis für die Richtigkeit des von Kiwisch angegebenen Verhältnisses, dass die von ihm angenommenen s. g. fibrinösen Polypen nichts sind, als ein liegen gebliebener Blutklumpen, in dem der Faserstoff die gewöhnlichen Metamorphosen durchmacht, und der dann in Verbindung mit dem Organ tritt, das ihn umgibt.

Ich begann die Untersuchung, um die verschiedenen Phasen der Entwicklung Schritt für Schritt verfolgen zu können; von dem Centrum des grossen Coagulum, nach der Peripherie des Polypen hin fortschreitend, und verfuhr dabei mit um so grösserer Genauigkeit, als ich das vorliegende Verhältniss für ganz besonders geeignet fand, die Entwicklung des Faserstoffs deutlich zu machen. Das geronnene Blut, aus der Mitte des grossen Coagulum genommen und unter das Mikroskop gebracht, zeigte zuerst eine grosse Menge von Blutkügelchen und farblose Blutkörperchen, normale, unveränderte, zackige in verschiedener Grösse, die zum Theil im Wasser wieder aufquollen, zum Theil nicht mehr, und endlich haufenweis gruppirte Kör-

perchen und kleine Körnchen, wie H. Müller [1]) sie im zurückgehaltenen Menstrualblut beschrieben. Ausserdem fanden sich noch sehr grosse Haufen von eingeschrumpften Kügelchen, von geronnenem Faserstoff eingeschlossen, rothbraun oder bläulichroth von Farbe. Der netzförmig, fein strahlig geronnene Faserstoff machte die Hauptmasse aus, der sich ganz so, wie frisch geronnener Faserstoff darstellte, in sehr dünnen, durchsichtigen Lagen. Einzelne kleine Körnchen lagen auf den Fasern auf, die mit Fettkügelchen grosse Aehnlichkeit hatten, durch Essigsäure deutlicher kennbar wurden, indem der Faserstoff, auf dem sie lagen, durchsichtiger wurde. Aether blasste diese Körnchen etwas ab, ohne dass sie sich jedoch lösten, verdünnte Salzsäure löste sie auf. Wurde das Object zur Untersuchung wieder aus dem Coagulum, aber mehr nach der Peripherie zu liegend genommen, so waren folgende Unterschiede bemerkbar: weniger Blutkörperchen, keine grossen röthlich gefärbten Conglomerate derselben mehr, der geronnene Faserstoff aber in längere, vielfach sich durchkreuzende Fasern gezogen, die noch immer sehr fein und durchsichtig waren, und mit mehr Körnchen bestreut. Das Verhalten des Faserstoffs und der Körnchen gegen Essigsäure wie oben. Isolirt fanden sich noch einige Formen, die an die s. g. Faserstoffschollen erinnerten, einzelne oder gruppirte, ebenso mit den kleinen hellen Körnchen, wie die Fasern des Faserstoffs bestreut. Essigsäure machte diese Schollen blasser, löste sie jedoch nicht auf. Die Körnchen blieben. An einer Stelle, wo das Coagulum schon eine hellere Farbe annahm, wurden nur noch wenig Blutkügelchen bemerkbar, dagegen erschien der noch immer glänzend weisse Faserstoff stärker und deutlicher gefasert, stellte einzelne Bündel dar, die aus sehr feinen gerade

1) *Diese Zeitschr. V. Bd. 1. H. S. 140.*

streckten Fibrillen bestanden; auch hier lagen wiederum in noch grösserer Menge als vorhin die kleinen Körnchen auf, die ziemlich die Richtung der einzelnen Fibrillen andeuteten, hinter einander in eine gerade Linie gereiht, oder wenn das Bündel eine Biegung machte, dieser folgten. Jetzt erschienen auch hin und wieder auf den Fasern aufliegend isolirte dunkle Kerne, meist ganz rund von Gestalt, oder kaum eine bemerkbare Verlängerung nach der Richtung der Fibrillen hin andeutend. Einige von ihnen enthielten ein Kernchen. Im Ganzen waren ihrer nur sehr wenig, sie waren ohne weitere Präparation sichtbar, und erschienen durch Zusatz von Essigsäure nur noch deutlicher. Je weiter man nun gegen das heller gefärbte Gewebe vordrang, um so deutlicher zerklüfteten sich die einzelnen Bündel des Faserstoffs in langgestreckte, feine, scharfe Fibrillen, um so zahlreicher wurden die Kerne auf ihnen sichtbar, und um so längere spindelförmige Verlängerungen sendeten sie nach beiden Seiten, in der Richtung der Fibrillen aus. Die Faserstoffbündel selbst hatten nicht mehr die helle weisse Farbe, wie er im frisch geronnenen Zustand im Centrum des Coagulum erschien, sondern fing an sich dunkler zu färben. Immer noch lagen die Körnchen auf, und auch auf einzelnen Schollen, wo diese sich zeigten. Die Entwicklung der Faserstoffbündel, ihre Zertheilung in feine Fibrillen, der Reichthum der dunklen Kerne und deren Weiterentwicklung in lang ausgestreckte Körper, die Menge der fetten Körnchen erlitt nun einige Modificationen, je nachdem man eine oder die andere Parthie aus der heller gefärbten Substanz wählte. Nahm man das Object aus der Gegend, die oben beschrieben wurde, und die sich weniger faserig, sondern körnig und krümlich darstellte, die beim Anfassen mit der Pincette zerbröckelte, so stellte sich gegen den Theil des Polypen, der eine mehr faserige Structur hatte (was an der äussersten Peripherie, im Stiel, in der

nächsten Umgebung eines Blutklumpens, und in einzelnen Streifen, die die erwähnten Nester umgaben, sich zeigte) — folgender Unterschied heraus: die Masse, aus einem Neste mit dem krümlichen Inhalt genommen, war etwas zerreiblich, zertheilte sich leicht unter dem Deckglase, und bestand aus Bündeln von Faserstoff, die an eine frühere (stehen gebliebene) Stufe der Metamorphose erinnerten. Sie waren breit, weniger elastisch, weniger gerad und scharf gezogen, heller und durchsichtiger, mit wenig Kernen besetzt, die nur wenig oder manchmal gar nicht die spindelförmige Verlängerung nach beiden Seiten hatten. Die einzelnen Fibrillen der Faserstoffbündel waren nur schwach angedeutet, dagegen erschienen die hellen Körnchen in überaus grosser Menge, oft so dicht, dass sie das unterliegende Gewebe zu sehen fast verhinderten. Essigsäure machte die Faserbündel noch blasser, und liess die wenigen Kerne, die in der Richtung der einzelnen Fibrillen lagen, deutlicher hervortreten. Die Körnchen wurden durch Essigsäure nicht verändert. Untersuchte man dagegen das schon nach dem Augenschein noch faserige Gewebe, so traten hier die strafferen, schwächeren Faserbündel mit der deutlichen Zerspaltung in feine Fibrillen vor Allem hervor. Zahlreiche, sehr lang ausgestreckte Kerne, die häufig mit ihren Spitzen einander berührten, und den Uebergang zu Kernfasern anzeigten, lagen in der Richtung der Fibrillen und gaben deren Verlauf an, wenn die letzteren durch Essigsäure undeutlich gemacht worden waren. Die kleinen Körnchen fehlten auch diesen Fasern fast ganz, oder waren nur in sehr geringer Zahl vorhanden. Diese Unterschiede zeigten sich besonders deutlich, wenn das Object so gewählt wurde, dass es zum Theil aus der körnigen Substanz, zum Theil aus dem noch faserigen Gewebe bestand. Hier liessen sich dann die Uebergänge besonders deutlich wahrnehmen. In beiden Massen stellt sich so die Metamorphose

eines und desselben Stoffes dar, des Faserstoffes, je nachdem er sich zu Bindegewebe weiter organisirt, oder zu Detritus zerfällt, was an den Stellen der Fall zu sein schien, die nach allen Seiten hin am entferntesten von einem noch nicht entfärbten Blutcoagulum sich befanden. Beide Massen, die sich hier deutlich von einander unterschieden darstellten, waren schon in dem ersten Stadium der Gerinnung angedeutet, durch eine Tendenz, sich in Fasern und Fibrillen zu theilen, und durch die Anwesenheit von den Körnchen. Die letzteren scheinen hauptsächlich die Producte des Zerfallens zu sein, und da zu fehlen, wo eben eine weitere Organisation eintritt. Aber auch bei dem Zerfallen zu Detritus ist die Fähigkeit zu weiterer Organisation angedeutet, da man in der krümlichen Masse Bündel findet, die noch die angedeutete Zerspaltung in Fibrillen und Kerne, jedoch wenig weiter entwickelt, zeigen, Zustände, die auf einer gewissen Stufe der Entwicklung vollkommen normal sind, die aber nur hier stehen bleibt, und wofür die zahlreicheren Körnchen auftreten. Was diese Verschiedenheiten in der Entwicklung bedingt, mag ich nicht behaupten; es mag aber leicht sein, dass auf diese Weise, wenn das Zerfallen noch weiter geht, und eine grössere Durchfeuchtung dieser Masse vielleicht stattfindet, die manchmal beschriebenen Höhlen auch in diesen Polypen entstehen, die man dann aus vergrösserten Naboth'schen Bläschen entstanden erklärte [1]), oder aus hypertrophischen s. g. Schleimbälgen in der innersten Schichte der Gebärmuttersubstanz, die dann bis hoch hinauf in den Uterus sich finden müssten.

Was die Bildungen betrifft, die an die von Nasse [2]) beschriebenen Faserstoffschollen erinnern, so glaube ich

---

1) Meisner, Frauenzimmerkrankheiten I. p. 827 u. 828.

2) R. Wagner's Handwörterb. I. p. 108.

auch hier an die in verschiedener Menge ihnen aufsitzenden Körnchen besonders hindeuten zu müssen. Henle [1]) glaubt an ihrer faserstoffigen Natur zweifeln zu können. Ohne mich hierüber bestimmter aussprechen zu wollen, wozu keine vorgenommenen Untersuchungen mich berechtigen, so war es mir doch auffallend, auch diese Gebilde immer von Körnchen bedeckt zu finden, und zwar in demselben Mengeverhältniss, wie die Fasern selbst. Auf Schollen der körnigen Masse waren sie zahlreich, wie auf den Faserbündeln, und umgekehrt sehr wenig, wenn sie auch auf den Bündeln mangelten. Das Vorkommen dieser s. g. Schollen wurde jedoch seltener in den Parthien, die die Tendenz zur weiteren Organisation zeigten. Kerne konnte ich auf den Schollen in keiner Gestalt wahrnehmen. Verfolgte ich die Entwicklung der Bündel, die schon früher durch Zertheilung in schmale Fibrillen und den grösseren Reichthum an Kernen und den relativen Mangel an Körnchen das Bestreben zu weiterer Organisation angedeutet hatten, so nahmen sie immer mehr den Charakter von Bindegewebe an; in den mittleren Parthien der entfärbten Masse werden einzelne Fibrillen mehr in die Breite ausgedehnt, und erreichen fast das Aussehen von noch unreifen, platten Bindegewebsfasern. Die Kerne schienen hier eine besondere Neigung zur Bildung der Kernfasern zu haben, und Essigsäure liess solche fast vollständig ausgebildet erkennen; sie waren jedoch immer nur von beträchtlicher Kürze, und zeigten deutlich an der Stelle, wo sie sich gegenseitig berührten, eine Verschmälerung. Weiter nach der Peripherie des Polypen zu, in seinem ganzen Umfang und vorzugsweise an der Stelle, wo die Fasern zu einem Stiel zusammenzutreten begannen, war die Neigung der Fasern, in breite Bindegewebsfasern überzugehen, nirgends mehr sicht-

---

1) Rationelle Pathologie II. 153.

bar, und es erschienen allein wieder Bündel, die nur aus sehr feinen Fibrillen mit reichlichen lang ausgezogenen schmalen Kernen besetzt waren. Diese feinen Fasern traten immer zusammenhängender und ausgebildeter hervor, je mehr man sich dem äussersten Rande des Polypen näherte, und am vollständigsten entwickelt war gerade die äusserste Schichte. Weit straffer, elastischer und opaker waren die Bündel, die im Stiel auftraten, sie glichen vollkommen den Fasern der Sehnen.

Der äusserste Ueberzug des Polypen wurde von einer einfachen Schicht grosser regelmässiger Pflasterepitheliumzellen gebildet, mit einem oder zwei grossen regelmässigen Kernen. Nirgends war im Innern des Gewebes eine Zelle zu finden, eben so wenig ein Gefäss. Es findet sich somit als einziger Bestandtheil der ganzen polypösen Masse ein Faserstoff in seinen verschiedenen Entwicklungsgraden, einerseits der Organisation entgegengehend, und andrerseits in Zerfallen und Auflösung tendirend. Von dem frühesten Zustand der Gerinnung an, wo er noch als gallertartige, netzförmige Masse erschien, lässt sich Schritt für Schritt der Vorgang verfolgen, wie ihn Henle [1] im Gegensatz zu der Schwann'schen Zellentheorie ausspricht, nämlich Bildung eines Blastems, das sich weiter erst in breitere Bündel, und dann in feinere Fibrillen zertheilt, nachdem sich darin Kerne gebildet, ovale und verlängerte. „Es eignet sich dann, wenn die Zellenkerne reihenweise geordnet, und sich in einer bestimmten Richtung verlängert, jede Kernreihe einen Streifen Cytoblastem an, und nun erst beginnt die Trennung der Schicht in Fasern." Diese Fasern entwickeln sich zu vollkommenem Bindegewebe, das in allmäligen Uebergängen in den mittleren Parthien des Polyps zu breiten, platten Fasern hinneigt, die

1) Allgemeine Anatomie p. 198. u. a. O.

dann in einem vollständiger ausgebildeten Zustande an die platten Muskelfasern des Uterus erinnern würden [1]), ja geradezu für solche wohl gelten könnten (was **Bruch** somit mit Recht in Abrede stellt), während an andern Theilen ein Uebergang zum fibrösen Bindegewebe deutlich ist, und selbst in seiner vollständigen Entwicklung auftritt, indem die Stelle, wo früher der Kern lag, nur noch durch eine etwas bauchige Anschwellung der Fibrillen bemerkbar wird. In gleichem Schritt mit der fortschreitenden Entwicklung der Fasern ging der Reichthum und die Entwicklung der aufsitzenden Kerne, die, wie **Bruch** [2]) bemerkte, „das Constante und Typische bei der Umwandlung des Faserstoffs zu Bindegewebe sind.“ Nur selten sah ich Kernchen in ihnen, und immer nur in den ersten Formen der Kerne, so lange sie vollkommen rund waren, oder kaum eine Verlängerung nach einer oder beiden Seiten hin zeigten. — Ihre Neigung, zu eigentlichen Kernfasern überzugehen, war besonders an den Stellen deutlich, wo auch in dem Bindegewebe eine Tendenz zur Bildung platter, breiter Fasern auftrat.

Schon vor der Bildung der Kerne war aber in den breiten Bündeln, in die der Faserstoff sich allmälig zertheilte, eine feine Spaltung und Abtheilung in feinere Fibrillen bemerkbar; nach ihrem Verlauf und Faserzug sich richtend, entstanden die Kerne und verlängerten sich, und es wurde nun die Theilung in feinere Fibrillen erst besonders deutlich und charakteristisch, aber structurlos war das Blastem, wenn sich Kerne zu bilden begannen, nicht mehr, und selbst in Objecten, die ziemlich aus der Mitte des Coagulum genommen waren, und wo der Faserstoff fast noch die ersten Stadien seiner Gerinnung zeigte, war diese Bil-

---

1) **Bruch**, a. a. O. p. 199.

2) a. a. O. p. 303.

dung zu feineren Fibrillen in den breiteren Bündeln deutlich ausgesprochen, und wurde nur immer bestimmter bis zum unvollkommen entwickelten Bindegewebe, dessen allmälige Ausbildung sich stufenweise aus dem einfach geronnenen Faserstoff auf das Deutlichste nachweisen liess, so dass ich also aus den gewöhnlichsten Faserstofffasern directe normale Gewebe hervorgehen sah [1]), welcher Nachweis durch die Eigenthümlichkeit des Polyps begünstigt wurde. Nirgends war der allmälige Uebergang durch die Zellenformation gegeben [2]). Es erschienen diese nur auf der äussersten Umhüllung in der Form von Pflasterepithelium, in einer ganz einfachen Schicht, mit den regelmässigsten Gestalten. Ganz besonders regelmässig war sie an den Stellen, an denen auch das äusserste Stratum von Fasern die vollständigste Entwicklung zeigte. Ueber die Ausbildung und das Entstehen war es mir nicht möglich, etwas Weiteres zu sehen, nur fehlte es an manchen ziemlich grossen Parthien des Umfangs, was freilich nur durch einen Zufall entstanden sein mag, doch waren es im Ganzen die Parthien, wo die schwarze Färbung des Coagulum sich bis nahe an die Peripherie erstreckte, so dass auch möglicherweise die Bildung des Epithelium durch die Organisationsstufe der äussersten Faserschicht bedingt sein könnte.

Gefässe und Nerven waren nirgends in der Geschwulst oder im Stiel zu bemerken, und ebenso keine Bildung, die nur einigermassen an sie hätte erinnern können.

Fasst man nun die Ergebnisse der mitgetheilten Untersuchung zusammen, so folgt, dass es allerdings polypöse Gewächse in der Höhle des Uterus geben kann, die mit Recht den Namen der fibrinösen verdienen, indem sie nichts

1) Bruch, a. a. O. p. 302.

2) Bruch fand ebenso niemals in einem Polypen eine Zelle; p. 207.

darstellen als reinen Faserstoff auf den verschiedenen Stufen seiner Entwicklung bis zum normalen Gewebe, was Kiwisch voraussetzt, jedoch ohne den mikroskopischen Beweis dafür zu bringen, und dass diese Polypen aus einem einfachen, im Uterus liegen gebliebenen Blutcoagulum sich entwickeln, das von der Peripherie nach dem Centrum zu sich entfärbt, organisirt, und durch einen Stiel mit dem Uterus selbst in Verbindung treten kann. Es mögen sodann Gefässe weiter in ihm entstehen, selbst den glatten Fasern des Uterus analoge Bildungen [1]. Der Polyp kann mit einer Schleimhaut überzogen sein, ohne dass dies auf eine hypertrophische Entwicklung der innersten Uterusschichte deutete, und ohne dass man daraus berechtigt wäre, allein hier den Ausgangspunkt der polypösen Wucherung zu suchen. Wohl mögen auch auf diese Weise von der Schleimhaut des Uterus aus Polypen entstehen, doch ist die dafür angenommene Bildungsweise nicht die einzige. Im Heidelberger anatomischen Kabinet erinnere ich mich einen kranken Uterus gesehen zu haben, dessen ganze innere Oberfläche mit warzenförmigen Excrescenzen von verschiedener Länge, bis zu mehreren Linien besetzt war, und aus diesen mögen leicht sich die eigentlichen Schleimhautpolypen entwickeln, wenn einzelne Wucherungen übermässig wachsen. Wie es dann bei diesen Bildungen mit den erweiterten Drüsenbälgen und Follikeln sich verhält, die man als charakterisirend für die s. g. Schleimhautpolypen ansieht, ob dies nur Höhlen sind, welche einen zerfallenen Faserstoff enthalten (also dann fibrinöse Polypen sein könnten), oder ob es wirkliche erweiterte Utriculardrüsen, darüber sind meines Wissens keine Mittheilungen bekannt. — H. Meckel beschreibt dieselben Bildungsvorgänge bei Blut-

---

1) *Bruch*, p. 203 u. 299.

extravasaten in das Parenchym der Placenta [1]), wo die Metamorphosen auch ohne Betheiligung der umgebenden Gefässe, ohne Entzündung zu Stande kommen, und wenn in der Placenta die s. g. Verknorpelungen und Verkalkungen u. s. w. aus dem metamorphosirten Faserstoff mit Recht abgeleitet werden, so kann man wohl ebenso richtig die hornartigen, steinigen etc. Polypen aus demselben Process erklären. Wie weit im Uterus die Entwicklung des Faserstoffs schreite, ohne dass das Blutconcrement noch in nähere Verbindung mit den umgebenden Parthien getreten, ist nicht zu bestimmen, doch geht die Stielbildung vom Polypen aus, und die Stielform mag sich, wie man gewöhnlich annimmt, auch besonders durch die Schwere der Masse erst herausbilden. Nach der ganzen Natur, der Eigenthümlichkeit des besprochenen Polypen und nach seiner mikroskopischen Beschaffenheit ist keine andere Bildungsweise, als ein Anwachsen des Coagulum an den Uterus zu denken, und die Annahme eines Auswachsens vom Uterus aus findet keinerlei Stütze und Berechtigung.

Die Zustände vor und nach der Ausstossung des Polypen boten in mancher Hinsicht nicht unwichtige Erscheinungen dar, so dass eine Mittheilung der Krankengeschichte hier am Orte sein dürfte, schon desswegen, weil sie über die Entstehung und Bildung des Polypen Andeutungen enthält.

Die Kranke ist 25 Jahre alt, und hat drei Entbindungen überstanden. Das erstemal gebar sie ein sehr kräftiges, starkes Kind ohne weitere Kunsthülfe, das zweitemal ein viel kleineres, das mittelst der Zange zur Welt befördert wurde, weil die Geburt sich verzögerte. Die räumlichen Beckenverhältnisse sind in jeder Hinsicht normal, und es scheint, wenn man die erste Geburt des viel stärkeren

---

1) Verhandlungen d. Gesellsch. für Geburtshülfe II. p. 145.

Kindes ohne Kunsthülfe, und die sonstigen Umstände, die bei der zweiten Geburt walteten, ins Auge fasst, dass die Geburtsverzögerung das zweitemal durch einen krankhaften Zustand des Uterus bedingt war, der wahrscheinlich durch den operativen Eingriff gesteigert, zu einem fortwährenden Leiden des Uterus bis zur heutigen Stunde den Grund gelegt hat, Folgen, die man leider nicht selten findet, und die den gewissenlos unternommenen geburtshülflichen Operationen seuchenartig nachziehen [1]). Bis zur nächsten Conception zogen sich steigernd die Beschwerden, die der kranke Uterus erregte, fort, und abermals folgte eine schwierige Entbindung im Monat März 1847, die wiederum durch die Zange beendigt werden musste.

Die Frau stillte das Kind bis Ende December 1847, wo es starb. Während des sechs Monate langen Stillens fehlte die Menstruation, und es litt die Kranke an einem starken Fluor albus, der sich vom zweiten Kindbett herschrieb. Vierzehn Tage nach dem Tode des letzten Kindes (Mitte Januar 1848) stellte sich die Menstruation ein, doch hörte drei Wochen lang anhaltend der Blutabgang nicht auf, so dass die Kranke bedeutend geschwächt wurde, und zahlreiche Nervensymptome auftraten, welche die Zufälle, die der kranke Uterus erregte, noch zu steigern schienen, wie Cardialgie, Dyspepsie, heftige Kreuzschmerzen, Schmerzen in den Hüften und Oberschenkeln, Palpitationen, Hemicra-

---

1) Bei der Häufigkeit, mit der viele Erkrankungen des Uterus in Folge von vernachlässigten oder geradezu durch operative Eingriffe misshandelten Geburten auftreten, dürfte es sehr zweckmässig sein, den Einfluss einer Operation nicht nur auf die ersten Stunden nach der Entbindung oder höchstens das Wochenbett, sondern auch noch weiter hinaus auszudehnen, und darnach die Unschädlichkeit mancher Zangenoperationen und Wendungen in gewissen Fällen zu bestimmen, da sie nur zu oft die Quelle qualvoller und oft bedenklicher Krankheiten des Weibes werden.

nie, ohnmachtähnliche Zufälle u. s. w. und dabei fortwährende bedeutende Schwäche. Nachdem dieser Zustand so drei Wochen sich gesteigert hatte, und die Kranke in einen vollkommenen Nervenerethismus gerathen war, begann in der Mitte der vierten Woche beim Aufstehen des Morgens eine starke Metrorrhagie. Nun erst wurde Hülfe gesucht, und ich fand die Kranke, die eben aus einer Ohnmacht erwachte, über einen starken Frost klagend, mit eiskaltem Gesicht und kalten Extremitäten, mit kaum fühlbarem, schnellem Puls. Der Blutabgang dauerte noch immer sehr heftig fort, und die wehenartigen Empfindungen, über die die Kranke im Leibe klagte, liessen mich zuerst an einen Abortus denken, dessen Möglichkeit jedoch bestimmt in Abrede gestellt wurde, was auch der kaum über der Symphyse in der Tiefe fühlbare, sehr wenig resistente Uterus zu bestätigen schien. Nichsdestoweniger wurde eine innere Untersuchung sogleich vorgenommen, und ich fand hier einen sehr weichen, dehnbaren, etwas rauhen Muttermund, so weit geöffnet, dass man leicht einen Finger einbringen konnte; in den ausgedehnten Cervicalkanal ragte der beschriebene Körper. Da die Untersuchung der Kranken heftigen Schmerz machte, so unterliess ich einstweilen jeden weiteren Eingriff, und suchte durch eine Injection in den Uterus selbst von ferrum muriatic. ʒ 2 in 6 Unz. Wasser gelöst, die Blutung zu stillen, was auch sogleich nach einer einmaligen Anwendung erfolgte; die wehenartigen Empfindungen dauerten noch eine Zeit lang fort, und es geschah nun nichts weiter, als dass die Folgen des Blutverlustes durch Wein und kräftige Brühen möglichst beseitigt werden sollten. Am andern Morgen war wieder ein schwacher Blutabgang eingetreten, der zu keinem Eingriff aufforderte, um so mehr, als auch an diesem Tage nach der Zeitrechnung die Menstruation eintreten sollte, und die Kranke selbst nur einfach ihre Menstruation zu haben glaubte. So dauerte

dies drei Tage fort, die Schmerzen im Kreuz und in der Nackengegend liessen allmälig nach, die Kräfte kehrten wieder, so dass die Patientin ausser Bett sein konnte, und ich dachte die Entfernung des Körpers erst dann vorzunehmen, wenn der schwache Blutabgang, der allerdings für eine Menstruation gelten konnte, sich von selbst gestillt haben würde. Am Abend des vierten Tages fühlte sich die Kranke, die den Tag über starke Schmerzen im Kreuz und in der Nackengegend empfunden hatte, die ihr die Bewegungen des Kopfes erschwerten, die am Hinterkopf im Verlauf der Nervi occipitales sich hinauf erstreckten, plötzlich heftig angegriffen, sie bekam Respirationsbeschwerden, äusserst heftiges Herzklopfen, Erscheinungen des Globus hystericus, und sehr empfindlichen Druck in der Magengegend. Ein heftiger Schüttelfrost stellte sich ein, der fast eine halbe Stunde anhielt, von Neuem ein plötzlicher Blutabgang und wehenartige Contractionen im Leibe, die den Polypen diesmal ausstiessen, ehe ich noch zu der Kranken gekommen war. Unmittelbar folgte eine Ohnmacht darauf, und convulsivisches Zittern der Muskeln an beiden Extremitäten, so dass ich die Frau gerade in einem Zustand erblickte, der eben in Convulsionen überzugehen schien. Der Puls war kaum fühlbar, das Herz klopfte heftig, wozu noch starke Dyspnoe und das Gefühl von einer Compression des Thorax in der Gegend des Diaphragma kam, was die Kranke in hohem Grade beängstigte. Es verschwanden diese Zufälle, als eine starke Hitze auf den Frost folgte, und sie kehrten alle wieder, sobald nach einer Viertelstunde ein neuer Frost eintrat, was sich bis gegen Mitternacht noch viermal wiederholte, jedoch mit immer abnehmender Heftigkeit. Die Blutung hatte nun ganz aufgehört, und gute Nutrientien nebst Wein bildeten die einzige Arznei, zu denen später noch ein Eisenpräparat kam.

Am Tage nach diesem Vorfall, an dem sich die Kranke ganz wohl und schmerzenfrei befand, ward eine genauere Untersuchung des Uterus mittelst der Sonde vorgenommen, doch liess sich kein zweiter Polyp entdecken. Das Speculum zeigte Excoriationen an der portio vaginalis in der Ausdehnung von etwa 1 Zoll im Durchmesser um den Muttermund herum, auch schienen sie sich in den Cervicalkanal hinein fortzusetzen. Es ward eine Cauterisation dieser Excoriationen mit Liq. Bellostii gemacht, und den Abend klagte die Kranke über neue Zunahme der Schmerzen im Kreuz und in der Nackengegend, und von Neuem folgte um dieselbe Zeit wie gestern ein Frostanfall, der auch den folgenden Tag noch einmal zu derselben Stunde eintrat, und einer längeren Hitze wich.

Ueberblickt man diese verschiedenen Erscheinungen, so ist zuerst die Aehnlichkeit auffallend, die vor der Ausstossung des Polypen mit einem beginnenden Abortus stattfindet, worauf Kiwisch [1]) besonders aufmerksam macht. Die Art der Contractionen und der Zustand des Muttermundes brachten hier diesen Gedanken ziemlich nahe.

Besondere Beachtung scheint der Schmerz im Nacken zu verdienen, den ich ziemlich regelmässig bei Frauen mit Uterinleiden fand, und der in ebenso nahe Beziehung zu dem Uterus sich stellen dürfte, als der Schmerz im Kreuz. Bei Hippocrates [2]), Galen [3]) und manchen Copisten des Letzteren bis in das sechszehnte Jahrhundert wird der Nackenschmerz als eines der Cardinalsymptome bei Uterinkrankheiten aufgeführt. Auch in vorliegendem Falle scheint der Schmerz, wie in einem früher mitgetheilten [4]), in

---

1) a. a. O. p. 421.

2) De mulier. morb. Ed. Kühn. Leipz. 1826. II. p. 627.

3) De loc. affect. Cap. V. p. 435 (edit. Kühn).

4) Diese *Zeitschr. Bd. VI. p.* 184.

einigem Causalzusammenhange mit dem Uterus zu stehen, und wenn er auch manchmal fehlt, so zeigte sich doch in andern Nervenzweigen, als den Muskelästen, die von der Cervicalportion des Rückenmarks und der Medulla oblongata entspringen, ein Zustand erhöhter Erregbarkeit, deren Grund eine Irritation der oberen Rückenmarksparthie ist. Vielleicht, dass durch aufsteigende Fasern vom Uterus, die besonders in die Cervicalparthie sich einsenken, eine besonders innige Sympathie zwischen dieser Gegend und dem Uterus zu Stande kommt, und dass in dieser innigen Beziehung der Grund liegt, warum so viele Erkrankungen des Uterus zu den ausgebreitetsten nervösen Zufällen (Hysterie) Gelegenheit geben. Die Bedeutung der Medulla als Centralorgan für Athem- und Herzbewegungen (Weber und Budge), vielleicht auch für die Magen- und Darmbewegungen, lässt einigermassen erklären, warum die proteusartige Hysterie, die Schwester des Archäus, so gern sich in den Organen localisirt, die von der Cervicalportion des Rückenmarks ihre Nerven erhalten. Dass die Erscheinungen bei der Ausstossung des Coagulum eine so bedeutende Intensität erlangten, mag in den vorausgegangenen Umständen begründet sein (besonders der dreiwöchentlichen Menorrhagie), die die Kranke in einen Zustand des Erethismus versetzte, indem, ähnlich wie bei der Strychninvergiftung, geringere Reize schon Sympathien erregten, wie sie sonst nur auf intensivere Eindrücke erfolgen.

Auch hier sind die deutlich ausgesprochenen intermittirenden Erscheinungen noch hervorzuheben, die besonders leicht von der Sexualsphäre auf dem oben angedeuteten Wege vermittelt werden mögen. Sie sind in den verschiedensten Gestalten, als Neuralgie, Fieberanfälle u. s. w. oft zu sehen [1]), und die s. g. intermittirende Hysterie, von

---

1) Diese Zeitschr. Bd. VI. p. 195.

der manche Autoren sprechen [1]), könnte leicht nichts Anderes sein, als was hier geschildert worden.

Wenn es nun wirklich erwiesen, dass Polypen durch Anwachsung eines Blutcoagulum entstehen können (was vielleicht durch die excoriirte, des Epitheliums beraubte Schleimhaut im Cervicalkanal und noch höher hinauf begünstigt würde) [2]), und diese Art der Entstehung einer oft bedenklichen Krankheit nicht so selten sein mag, wie auch Kiwisch ausspricht, ja vielleicht häufiger, als man zu glauben geneigt ist, vorkommt, so würde den Praktikern gewiss häufig Gelegenheit gegeben sein, eine in ihren Folgen oft wichtige Erkrankung durch eine zeitige Entfernung eines liegen gebliebenen Blutklumpens verhüten zu können. Die Sonde ist im Stande, die Gegenwart des Coagulum anzudeuten. Zu einem Versuch, dieses auf eine möglichst schonende und gewaltlose Weise zu entfernen, so lange es noch nicht verwachsen, würde vielleicht an die warme Uterus-Douche zu denken sein, die von Kiwisch [3]) mit Erfolg zur Bewirkung der künstlichen Frühgeburt angewendet wurde, oder an eine Application von Blutegeln an die Portio vaginalis, die mir bei einer Frau, deren Krankengeschichte schon öfters erwähnt wurde, eine Reihe von Monaten hindurch die Ausstossung des geronnenen Menstrualblutes bewirkten. Einige Tage, nachdem die spärliche Menstruation vorüber war,

---

1) Meisner, Frauenzimmerkrankheiten Bd. III, 45. Rostan, Jörg, Brodie u. A.

2) Es mag dieser erwähnte Zustand der Cervicalportion gewiss oft die Anheftung sehr erleichtern, und vielleicht liegt in diesem Verhältniss der Grund, warum nach fast allen Angaben gerade die s. g. Schleimhautpolypen vorzugsweise im Cervicaltheile vorkommen, dort ihren Ausgangspunkt haben, während die fibrösen öfter im fundus angewachsen sind, was sich dann aus der verschiedenen Genese erklärt.

3) Neue Beiträge zur Geburtskunde. Würzburg 1848. II. Abtheilung.

traten Zufälle ein, die man mit Recht von diesem fremden Körper abhängig machen konnte; wenn ich das Blut zur Ausstossung gehörig consolidirt glaubte, wurden etwa acht Blutegel an den Muttermund gesetzt, die Kranke setzte sich dann auf ein warmes Dunstbad, und unter leichten mehrmaligen wehenartigen Empfindungen entleerte sich der Blutklumpen. Niemals hat mich bei erwähnter Patientin dieses einfache Mittel im Stich gelassen, und ich glaube bei dieser Gelegenheit besonders hieran erinnern zu müssen, da es doch, sollte es sich wirklich bewähren, manche schmerzhafte, schwierige und oft lebensgefährliche Operation wie die Exstirpation eines grösseren Polypen es ist, manchmal verhindern könnte, wenn die Entfernung des geronnenen Blutes nicht bald von selbst erfolgt.

Ueber die arteria mediana antibrachii und die arteria articularis media cubiti, zwei neue Arterien des Unterarms.

Von

Prof. **Hermann Meyer** in Zürich.

---

1. *Arteria mediana antibrachii.*

Es musste einem Jeden auffallend sein, zu sehen, dass an dem Unterarme der nervus medianus ohne begleitende Arterie herabläuft, während doch in der Regel stets ein Nerve und eine Arterie mit einander verlaufen; wenn auch nur in der Weise, dass ein Nerve sich in seinem Verlaufe nach und nach mehreren Arterien nach einander anschliesst. Durch einige Untersuchungen über Arterienvarietäten darauf geführt, fand ich eine regelmässig vorkommende Arterie, welche dem Verlaufe des nervus medianus folgend zur Hand herabläuft und deshalb wohl den Namen *arteria mediana* verdient. Sie ist ein Ast der art. ulnaris oder der art. interossea, oder entspringt aus dem Theilungswinkel beider; in einem Falle sah ich von der art. ulnaris nach einander abgehen die art. interossea externa, die art. interossea interna und die art. mediana.

Ich würde dieser Arterie keine Wichtigkeit beilegen, wenn sie nicht Beachtung verdiente einerseits als begleitende Arterie des n. medianus, andrerseits, weil die Art ihrer Endigung an der Hand noch besonderes Interesse bietet. In vielen Fällen ist nämlich diese Arterie allerdings nicht bedeutend gross und ist, bis sie zum Handgelenke

kommt, fast ganz in einzelne Muskeläste aufgelöst; nur einige dünne Zweige verlaufen noch als vasa nutrientia des Nerven weiter herab. — In sehr vielen Fällen dagegen vertheilt sie sich noch in die Hand und die Finger, und ist alsdann entsprechend grösser. Hat sie diesen fortgesetzten Verlauf in die Hand, dann tritt sie unter dem untern Rande des musculus pronator teres um den radialen Rand des n. medianus oder durch einen Schlitz desselben auf dessen vordere (volare) Seite, liegt somit in der Nähe des Handgelenkes oberflächlicher, als der n. medianus, und geht dann mit dem letzteren unter dem lig. carpi zur vola manus. Sie unterscheidet sich hierdurch von der nach Krause in seltenen Fällen vorkommenden art. interossea superficialis, welche nach ihm über dem lig. carpi volare proprium zur vola manus verläuft.

Ihren Eintritt in die Hand zu directer oder indirecter Vertheilung in die Finger habe ich in ungefähr der Hälfte der von mir untersuchten, gegen dreissig Arme gefunden. Meistens war das Verhalten der art. mediana an beiden Armen desselben Körpers das gleiche. Die Regelmässigkeit dieses Vorkommens ist demnach jedenfalls viel bedeutender, als die Regelmässigkeit der verhältnissmässig seltenen Verbindung des r. volaris art. radialis mit dem r. superficialis art. ulnaris, und darf deshalb mehr Ansprüche auf Anerkennung machen. Ich muss mich wundern, dass dieses Verhältniss bisher so wenig beachtet worden ist, dass auch Hyrtl es nur als eine Art der zuweilen vorkommenden Vervielfältigung der Vorderarmarterien angibt. Vielleicht finden sich hier auch nationale Verschiedenheiten, analog den sechsfingerigen Familien. Ich muss dieses fast vermuthen, weil ich die hohe Theilung der arteria brachialis bisher nur so höchst selten gefunden habe, während doch Meckel angibt, sie fände sich in je dem dritten Körper.

Das regelmässige Verhältniss der Vertheilung der art. mediana ist dasjenige, in welchem sie die art. digitalis communis I und II (vom Daumen an gerechnet) abgibt, während der r. superficialis der art. ulnaris die art. digitalis III und IV abgibt. Die Arterie läuft dabei entweder unverbunden ihrem Ziele zu, oder sie verbindet sich dicht unter dem Handgelenke durch einen anastomotischen Zweig mit dem r. superficialis der art. ulnaris, oder sie fliesst mit diesem zu einem Bogen von gleich weitem Raum zusammen. Ihre Aeste können die bekannten Verbindungen mit den art. interosseae volares und mit grösseren art. dorsales communes digitorum zwischen Daumen und Zeigefinger oder Zeigefinger und Mittelfinger eingehen.

Als Varietäten habe ich gefunden:

1) dass eine kleinere art. mediana anastomotisch mit dem r. superficialis art. ulnaris verbunden, nur die art. digitalis communis volaris I abgibt;

2) dass eine kleinere art. mediana sich direct in den r. superficialis art. ulnaris einsenkt; letzterer gab dann die art. digitales communes volares II, III und IV, während die I von der art. radialis kam;

3) dass eine kleinere art. mediana den sehr kleinen r. volaris art. radialis aufnimmt und sich dann, nachdem sie ein Aestchen gegen das interstitium interosseum zwischen Daumen und Zeigefinger geschickt hat, in den r. superficialis art. ulnaris einsenkt.

4) Eine eigenthümliche Vertheilung der Handarterien, welche sich an einem der hiesigen Injectionspräparate vorfindet, ist folgende: Der r. superficialis der art. ulnaris gibt die art. digitalis communis volaris IV und III; die art. mediana, ohne Verbindung mit der art. ulnaris, wird art. digitalis communis volaris II; die art. radialis spaltet sich an dem Handgelenke in drei gleich grosse Zweige, deren mittlerer den gewöhnlichen Verlauf zur Bildung des arcus pro-

fundus zeigt; der vordere geht als r. volaris in die Hohlhand und wird art. digitalis communis volaris I; der hintere wird art. digitalis communis dorsalis zu Zeigefinger und Mittelfinger und senkt sich in die gablige Theilung der art. mediana zwischen den genannten Fingern ein.

2. *Arteria articularis cubiti media.*

Die Parallele mit dem Kniegelenke, in welchem zwischen die beiden dasselbe bildenden Ginglymusgelenke Gelenkarterien eintreten, führte mich darauf, das Ellenbogengelenk in dieser Beziehung zu untersuchen. An der Streckseite des Ellenbogengelenkes findet sich eine solche Zwischengelenkarterie für das Doppelgelenk des Radius und der Ulna in der art. recurrens interossea, entsprechend der art. recurrens tibialis des Kniegelenkes. Die Angabe einer Arterie, welche der an der Beugeseite des Kniegelenkes eintretenden art. articularis media entspräche, fehlt in den Handbüchern. Die Anwesenheit einer solchen konnte aber aus den allgemeinen Gesetzen für die Gelenkbildung erschlossen werden. Die Untersuchung rechtfertigte diesen Schluss, denn ich fand in allen bisher untersuchten acht Fällen eine solche Arterie, welche ich der Parallele mit jener Kniegelenkarterie wegen art. articularis cubiti media nennen möchte.

Sie entspringt als ein etwa $^1/_2'''$ dickes Stämmchen von der art. brachialis, ulnaris oder interossea, welche von diesen Arterien gerade bei den bekannten Schwankungen der Theilungsstellen vor die Ulna-Radius-Articulation am Ellenbogen zu liegen kommt. Sie tritt sogleich rückwärts unter einem fast rechten Winkel mit dem Stamme, und spaltet sich an dem untern Rande des lig. annulare radii in einen vorderen und einen hinteren Zweig. Der vordere Zweig steigt vor dem lig. annulare hinauf an die Gelenkkapsel; der hintere verläuft in dem Gelenkfette unter der

incisura semilunaris minor ulnae gerade nach hinten, und bildet eigentlich die Fortsetzung des Stammes. In einem Falle sah ich auch den vordern Zweig besonders entspringen, so dass die art. articularis cubiti media als zwei Stämmchen aus der art. ulnaris vor Abgang der art. interossea entsprang.

Die Darstellung dieser Arterie ist leicht, wenn man die obere Hälfte des Radius exarticulirt, indem man sich dabei mit dem Messer hart an dem Knochen hält.

Vermischte Beobachtungen

von

Dr. **Schaffner** in Herrstein.

---

1. *Zur pathologischen Anatomie der Lunge.*

Das Parenchym einer sonst gesunden Kuhlunge zeigte eine Menge umschriebener Stellen von goldgelber Färbung, 1 bis mehrere Linien gross. Unter dem Mikroskop sah man keine gelben Körnchen, sondern eine goldfarbige Flüssigkeit hatte das Gewebe infiltrirt; die Goldfarbe erlitt keine Veränderung durch Essigsäure, durch Salzsäure, durch Ammoniak, durch liq. Kali caust.; durch Salpetersäure wurde sie rosenroth mit einem Stich ins Bläuliche; durch Schwefelsäure anfangs carminroth, sodann schwarzbraun. Das Lungengewebe der gelben Stellen war etwas dichter als das normale und enthielt zahlreiche Körnchenzellen von sehr verschiedenen Grössen, die alle von einer deutlichen Zellhaut umgeben, zum Theil ebenfalls von der gelben Flüssigkeit infiltrirt waren und durch Essigsäure nicht verändert wurden. Ohne Zweifel war an den gefärbten Stellen anfangs Blutextravasat vorhanden. Die zerfallenden Blutkörperchen lieferten das Material zu den Körnchenzellen, während das Hämatin sich in dem das Gewebe durchtränkenden Serum auflöste und später die gelbe Farbe annahm. Die blauschwarze Farbe, welche das extravasirte Blut zuerst annimmt, z. B. bei Sugillationen der äusseren Haut, rührt wohl von dem im zersetzten Blute sich bildenden Am-

moniak her, die spätere gelb-grünliche Färbung vielleicht von Schwefelwasserstoff; wenigstens wird eine Solution von Hämatin auf Zusatz von Ammoniak dunkelfarbig, auf Zusatz von Schwefelwasserstoff grüngelblich.

Die Section eines 24jährigen Phthysicus, der lange Zeit enorme Mengen übelriechenden Eiters expectorirt hatte, dessen linke Thoraxhälfte in den letzten Wochen, bei der Respiration vollkommen unbeweglich, kein Respirationsgeräusch und bei der Percussion einen durchaus matten Ton hören liess, dessen Herz in der rechten Thoraxhälfte pulsirte, zeigte Folgendes: Die linke Thoraxhöhle enthielt eine breiartige stinkende eiterige Masse, wodurch sie nach allen Seiten enorm ausgedehnt war; das Herz war auf die rechte Seite hinübergedrückt. Nach Herausschöpfung der eiterigen Masse zeigte sich eine vollkommen leere Höhle, von der linken Lunge keine Spur mehr, vom linken Bronchus nur noch ein kleiner Rest; die rechte Lunge etwas verdichtet (in Folge der Compression durch die überfüllte linke Brusthöhle), in der unteren Parthie Adhäsionen zwischen pleura costalis und pulmonalis, wenig Tuberkeln. Die Erweichung der Tuberkeln der linken Lunge, verbunden mit Entzündung und Eiterung des benachbarten Lungengewebes, hatte demnach allmälig das ganze Organ zerstört, d. h. durch die Berührung des Eiters und der erweichenden Tuberkelmassen wurde das Gewebe der ganzen linken Lunge erweicht und zerfiel zu einer feinkörnigen Trümmermasse, in der noch viele Reste von Bronchien, Gefässen u. s. w. zu erkennen waren. Der profuse stinkende Auswurf hatte in den letzten acht Tagen plötzlich aufgehört: als nämlich der betreffende Lungenflügel sammt seinem Bronchus zerstört war, *musste eo ipso* der Auswurf unmöglich werden.

Dass durch Zerstörung der grossen Lungengefässe keine tödtliche Blutung erfolgte, ist nur dadurch begreiflich, dass, so wie die linke Lunge zur Respiration allmälig untauglich wurde, auch der Blutzufluss nach dieser Seite abnahm; überdies musste auch der Druck der mit Flüssigkeit überfüllten und excessiv ausgedehnten linken Brusthöhle der andringenden Blutwelle entgegenwirken.

2. *Zur pathologischen Histologie des Auges.*

Ein Auge von einem alten Pferde zeigte einen grossen Flecken der Cornea, Cataract der Linse und Linsenkapsel. Die Fasern der Hornhaut an der getrübten Stelle waren durch amorphes graugelbliches fibrinöses Exsudat mit einander verklebt, so dass sie nicht einzeln zu erkennen waren; durch Essigsäure wurden die Fasern deutlicher und zeigten hier und da längliche aufsitzende Kernbildungen; die isolirten Fasern waren durchaus unverändert. An manchen Stellen waren im amorphen Exsudat zahlreiche freie runde Cytoblasten und Primitivzellen mit grossen Kernen eingebettet; Essigsäure machte die Zellenhäute unsichtbar und die Kerne deutlicher. Ausserdem zeigten sich im Exsudat zahlreiche Körnchen von Kalksalzen, hier und da massenweise zusammenliegend, und einzelne Cholestearintafeln. Die Trübungen der Linse und Linsenkapsel zeigten kein Exsudat, sondern nichts als Körnchen von Kalksalzen, die durch Säuren unter schwacher Gasentwicklung verschwanden. An den Linsenfasern selbst keine Veränderung, nur waren die aus dem Centrum ungewöhnlich schmal, etwa $^1/_6$ so breit als die peripherischen; die schmalen Fasern hatten gerade Contouren, die breiten zackige.

3. *Zur Histologie der Lymphdrüsen.*

Bei der mikroskopischen Untersuchung der haufenweise im Parenchym der Lymphdrüsen eingebetteten Kernbildungen von $^1/_{660}$ — $^1/_{500}$''' Durchmesser (Henle, allgem. Anatomie p. 554) fielen mir grosse Kernzellen auf, die in kleinen Gruppen oder einzeln im Parenchym eingestreut lagen; sie sahen aus wie Ganglienkugeln und waren auch nichts Anderes, indem einige deutlich an Einem Pol in Nervenröhren ausliefen. Mikroskopische Ganglien wurden in den Lymphdrüsen, so weit mir die betreffende Literatur zu Gebot steht, bisher nicht beobachtet.

4. *Anwendung der kalten Begiessungen im Croup.*

Ein 7jähriger Knabe war trotz sehr energischer Behandlung mit Blutentziehungen, Brechmitteln u. s. w. bereits am zweiten Tage der Krankheit in einem Zustande, wie er durch das membranöse Exsudat in den Luftwegen hervorgebracht zu werden pflegt: Stimmlosigkeit, fürchterliche Erstickungsnoth, kalte Extremitäten, kaum zähl- und fühlbarer Puls, gebrochener Blick. Da Brechmittel keine Reaction mehr hervorbrachten, wie es im Croup häufig der Fall ist, wenn wir genöthigt sind, das Emeticum mehreremal in kurzer Unterbrechung zu wiederholen, so wendete ich kalte Begiessungen an, obschon ich wegen der sehr bedenklichen Lage des Patienten wenig Erfolg von denselben zu hoffen wagte (früher hatte ich in einem ähnlichen Falle bei einem 2jährigen Kinde gesehen, dass nach einer einzigen kalten Begiessung unter heftigem Würgen ein zolllanger Fetzen membranösen Exsudats expectorirt wurde, die Fortsetzung der Begiessungen wurde mir aber nicht gestattet und das Kind seinem Schicksal überlassen). Dem nackt in einer Bütte stehen-

den Knaben wurde stündlich ein Eimer kalten Wassers langsam vom Hals an über das Rückgrat gegossen, wodurch immer ein solches Würgen mit Erstickungsnoth entstand, dass er jeden Augenblick verscheiden zu wollen schien. Nach der vierten Begiessung wurde mit furchtbarer Anstrengung ein grosses Stück des hautförmigen Exsudats herausgewürgt mit wesentlicher Erleichterung der Athmungsnoth; nach vier bis fünf weiteren Begiessungen kam noch eine Menge röhrenförmiger Fetzen zum Vorschein, so dass man davon eine Röhre von drei bis vier Zoll Länge zusammenlegen konnte. — Die Erstickungsnoth war jetzt verschwunden und der Kranke erholte sich rasch, nur dauerte als Folge der Auflockerung und entzündlichen Schwellung der Larynxschleimhaut die Heiserkeit fast bis zur Aphonie noch drei Wochen lang. Das fibrinöse Exsudat war unter dem Mikroskop vollkommen amorph, hier und da undeutlich feinstreifig, mit zahlreichen eingebetteten Eiterzellen. Die heilsame Wirkung der kalten Begiessungen lässt sich auf durch die heftige plötzliche Reizung der Empfindungsnerven der Haut hervorgerufene Reflexbewegungen zurückführen, sich aussprechend in vermehrter Contraction der Trachea, Bronchien und aller Muskelfasern, die beim Erbrechen in Action gerathen; hierdurch kann das Exsudat noch herausbefördert werden, wenn Brechmittel keine Reaction mehr hervorbringen. — Auch bei scheintodt gebornen Kindern hatte ich zweimal Gelegenheit, in auffallender Weise die Wirkung der kalten Begiessungen zu beobachten. Mittelst einer Spritze wurde ein Wasserstrahl in kurzen Unterbrechungen auf das Rückgrat geleitet, während die Kinder in einer Bütte warmen Wassers in zweckmässiger Situation gehalten wurden. Erst nach einer vollen Stunde zeigten sich schwache Inspirationsbewegungen, die aber so selten wiederkehrten, dass ich am Erfolg meiner Be-

mühungen fast verzweifeln musste; gleichwohl war nach vier bis fünf Stunden die Respiration vollkommen im Gange. Das so mühsam wieder erweckte Leben währte in beiden Fällen leider nur Einen Tag.

Der Mundhöhlenkatarrh.

Von

C. Pfeufer.

Die Zunge wird von den Aerzten bei den verschiedensten Krankheiten, vornämlich in der Voraussetzung untersucht, dass man aus der Beschaffenheit ihrer Oberfläche auf den Zustand des Magens schliessen könne. Je nachdem sie mehr oder weniger belegt, die Geschmacksempfindung dadurch mehr oder weniger verändert ist, erklärt man den vorhandenen Zustand entweder für einen gastrischen oder gastrisch complicirten. Kaum ist eine Vorstellung bei Aerzten und Laien allgemeiner verbreitet, und kaum ist eine unrichtiger. Die Zunge, wie überhaupt die Mundhöhle participirt an den krankhaften Veränderungen im Magen weder nothwendig, noch auch nur gewöhnlich, und sie ist bei Krankheiten des Magens nicht häufiger belegt, es sind bei diesen nicht häufiger Geschmacksalienationen zugegen, als bei Krankheiten anderer Organe und Systeme. Wäre die Zunge wirklich, gemäss ihres anatomischen und physiologischen Zusammenhanges mit dem Magen, wie man so allgemein annimmt, gezwungen, an seinen Krankheiten sich zu betheiligen, so dürften von dieser Mitleidenschaft die mit den grössten örtlichen Veränderungen verbundenen Processe keine Ausnahme machen. Und doch findet man bei weit und tief gehender krebsiger Zerstörung des Magens, bei welcher Hyperämie und Blennorrhoe der Schleimhaut niemals fehlt, ganz gewöhnlich

eine reine Zunge und guten Appetit; eben dasselbe, wenigstens sehr häufig, bei chronischer Magenentzündung; ja was bei der Nachbarschaft der Organe noch auffallender ist: selbst die krebsige Zerstörung des Oesophagus ist nicht nothwendig von Appetitmangel und Zungenbeleg begleitet. Dagegen findet man beide in Verbindung mit Magenerscheinungen, welche man sich als eine katarrhalische Affection der Schleimhaut vorstellt und Gastricismus nennt. Gerade diese Krankheit hat am meisten dazu beigetragen, der Zunge und den Geschmacksempfindungen zu einer gleichsam symbolischen Stellung gegenüber dem Magen zu verhelfen. Sie kommt aber ebenfalls und nicht gerade selten nur als Magenleiden, ohne Mitbetheiligung der Mundhöhle vor. Die davon Befallenen haben dann Appetit und reine Zunge; sobald sie aber Etwas, besonders festere Speisen, geniessen, bekommen sie Magendrücken, Aufstossen, Uebelkeit, Spannung, Unbehagen von der Magengegend ausgehend, und nur langsam nach 5, 6 Stunden wieder verschwindend. Auch kann bei diesen Symptomen der Appetit fehlen, die Zunge aber doch rein sein.

Dies sind die Formen von Gastricismus, welche, wenn sie rasch entstanden sind, durch ein Brechmittel am schnellsten beseitigt werden.

Aber auch, gleichsam entgegengesetzt dem vorigen Zustande, beobachtet man Veränderungen in der Mundhöhle ohne bestimmte Anzeichen von Magenleiden; auch dies nennt man Gastricismus, und besonders gegen diesen herrschenden Irrthum sind die vorliegenden wenigen Zeilen gerichtet. Die Kranken haben hiebei eine dick belegte Zunge, keinen Appetit, nicht sowohl Eckel, als Gleichgültigkeit gegen das Essen, der Geschmack ist fade, gleichgültig, pappig; zwingen sie sich etwas zu geniessen, so haben sie davon im Magen keine Beschwerden. Es kann hiebei Kopfschmerz in der Stirne zugegen sein, oder fehlen. Dies ist ein Katarrh der

Mundhöhle, fälschlich Gastricismus genannt, da der Magen gar nichts damit zu thun hat. Er entsteht manchmal ganz plötzlich durch Gemüthsbewegungen, er begleitet die verschiedenen örtlichen Krankheiten der Mundhöhle, das Zahngeschwür, die Angina, er kann auch durch scharfe und sauere, als örtliche Reize wirkende, Nahrungs- und Arzneimittel, z. B. auch starken Rauchtabak, hervorgebracht sein. Er kann in wenigen Stunden vorübergehen, er dauert gewöhnlich mehrere Tage. Er bedarf zu seiner Heilung keine Arzneimittel, gewiss keine Brech- und Abführmittel; fleissiges Ausspülen des Mundes mit kaltem Wasser befördert den raschen Verlauf. Der Zustand dauert manchmal jedoch auch länger, Wochen, Monate lang, und wird dann gewöhnlich als eine sehr hartnäckige Dyspepsie mit Brech- und Abführ-, mit bitteren Mitteln u. dgl. behandelt, Wohlhabendere werden auch in auflösende Bäder geschickt. Diese bei Magenkatarrh ganz zweckmässigen Verordnungen helfen bei diesem chronischen Mundkatarrhe nichts, höchstens die bitteren Mittel; aber auch diese nur den armen Leuten, welche sie als Thee oder Auflösung erhalten, wobei die örtlich erregende Wirkung den Geschmacksnerven und der Schleimhaut der Mundhöhle zu Gute kommt; in Pillen verordnet, also erst im Magen wirksam, sind sie bei dieser Krankheit erfolglos. Sie weicht wahrscheinlich den verschiedenen örtlich applicirten umstimmenden Mitteln; ich wende mit Erfolg den Sublimat als Mundwasser an, und habe mit 1 — 2 Gran Sublimat, gelöst in einem Pfunde destillirtem Wasser, schon manchmal in zwei Tagen solche sogenannte Gastricismen geheilt, welche vorher mit den oben genannten Mitteln Monate lang vergeblich behandelt wurden. Es versteht sich, dass man zuvor die Mundhöhle genau untersucht und etwa vorhandene örtliche Reize entfernt, denn auch dies ist mir schon vorgekommen, dass *derlei* gegen alle schulgerechten, antigastrischen Mittel

rebellische Gastricismen, an welchen selbst die bewährte Kraft von Karlsbad oder Kissingen gescheitert war, durch das Ausziehen eines scharfen Zahnfragments geheilt wurden. Eine sehr hartnäckige Abart dieses Mundhöhlenkatarrhs ist die in ihre einzelnen Läppchen aus einander fallende Zunge; auch diese ziemlich seltene Affection tritt gleich dem Mundhöhlenkatarrh acut auf, währt aber dann gewöhnlich mehrere Wochen, und kehrt häufig wieder; das Uebel ist sehr lästig, der Appetit dabei verschwunden; die von mir dagegen angewendeten, theils erweichenden, theils umstimmenden Mittel, wie Sublimat, Alaun, salpetersaures Silber waren erfolglos. Die Krankheit heilte langsam von selbst. Wenn ich oben auch das acut auftretende, in Frage stehende Uebel einen Mundkatarrh genannt habe, so möchte ich nicht so missverstanden werden, als halte ich das Leiden der Schleimhaut für nothwendig primär. Es ist gewiss in vielen Fällen dem Schnupfen in der Nasenhöhle ganz analog, mit welchem es auch nicht selten zugleich vorkommt; in anderen Fällen, besonders in den plötzlich nach Gemüthsbewegung entstehenden, wo es so oft ungerechter Weise der Galle aufgebürdet wird, ist es wahrscheinlich primär eine Alteration der Geschmack- und Empfindungsnerven der Zunge und die katarrhalische Absonderung secundär.

Ueber atmosphärisches Ozon.

Von

C. P. Schönbein.

Herr Betz *) hat einige Versuche über das atmosphärische Ozon angestellt und es wahrscheinlich zu machen gesucht, dass an der Bläuung, welche der Iodkaliumkleister in offener Luft erleidet, einen wesentlichen Theil das Licht wie auch die Materie habe, auf welcher dieser Kleister der Einwirkung der Atmosphäre ausgesetzt wird. Im Interesse des Gegenstandes, um welchen es sich hiebei handelt, finde ich mich zu einigen Gegenbemerkungen über die Resultate der Betz'schen Arbeit veranlasst.

Schon vor Jahren habe ich selbst vielfache Versuche angestellt, in der Absicht, zu ermitteln, ob Licht und die den Kleister tragende Substanz irgend einen merklichen Einfluss auf die Bläuung iodkaliumhaltiger Stärke ausübe, und bin zu dem Ergebniss gelangt, dass kein solcher Einfluss stattfinde. Die Möglichkeit eines begangenen Irrthumes voraussetzend, habe ich neuerdings ähnliche Versuche ausgeführt, die mir aber die Resultate der früheren nur wieder bestätigten.

Folgende Thatsachen werden diese Angabe erhärten. Was zunächst den Lichteinfluss betrifft, so ist es eine wohlbekannte Thatsache, dass durch Iod braungelb, oder

*) *Archiv* f. physiol. Heilk. Viertes Heft.

durch Iodstärke blau gefärbtes Wasser, im Sonnenlichte ziemlich rasch farblos wird, indem unter solchen Umständen ein Theil des Iods mit dem Wasserstoff des Wassers zu Hydroiodsäure, ein anderer Theil wahrscheinlich mit dem Sauerstoff desselben Wassers zu Iodsäure sich verbindet. Diese Reaction allein macht es in hohem Grade unwahrscheinlich, dass Iodkaliumkleister, in eingeschlossener atmosphärischer Luft dem Lichte ausgesetzt, sich bläue, also Iod aus dem Haloidsalze frei werde. Meine neuesten Erfahrungen haben nun gezeigt, dass Iodkaliumkleister an Papierstreifen und in lufthaltigen, vollkommen farblosen und verschlossenen Flaschen einer wochenlangen Einwirkung des kräftigsten Juni-Sonnenlichtes ausgesetzt, auch nicht spurenweise sich bläute. Aus dem Weissbleiben des Kleisters folgt also, dass das in ihm enthaltene Iodkalium unter dem gleichzeitigen Einfluss des Lichtes und der Luft kein Iod ausscheidet.

Was aber noch stärker als der vorerwähnte Versuch gegen die Richtigkeit der Annahme spricht, als ob der Iodkaliumkleister unter Lichteinfluss gebläut werde, ist folgende Thatsache. Lässt man zwei mit Iodkaliumkleister behaftete Papierstreifen einige Sekunden, d. h. so lange in einer künstlichen (durch Phosphor erzeugten) Ozonatmosphäre verweilen, bis dieselben merklich stark blau gefärbt erscheinen, schliesst man jeden dieser Streifen in eine eigene farblose Flasche ein, deren Boden mit etwas Wasser bedeckt ist (zur Verhütung des Trockenwerdens des Kleisters), und stellt man die eine Flasche in die Dunkelheit, die andere in das unmittelbare Sonnenlicht, so wird (bei kräftigem Lichte) der in letzterer Flasche aufgehangene Streifen schon nach einer halben Stunde völlig entfärbt sein, während der im Schatten gestandene Kleister noch völlig blau erscheint, welches Resultat auch erhalten wird, wenn man Sorge trägt, die Temperatur des Mediums, in

welchem die beiden Streifen sich befinden, gleich zu erhalten.

Wenn nun der feuchte durch Ozon gebläute Iodkaliumkleister im Sonnenlichte sich wieder entfärbt, das Sonnenlicht also das freie Iod bestimmt, wieder chemische Verbindungen mit den Elementen des Wassers einzugehen, und eben hierdurch die blaue Färbung zu zerstören, so kann man nicht erwarten, dass unter diesen Umständen Iod aus dem Iodkalium frei werde. Diese Thatsachen bestimmen mich daher, auf meiner früheren Behauptung zu verharren, dass das Sonnenlicht an der Bläuung des der strömenden Luft ausgesetzten Iodkaliumkleisters keinen Theil habe. Es ergibt sich aus den angeführten Erfahrungen im Gegentheil, dass man den der freien Luft ausgesetzten Iodkaliumkleister vor dem Sonnenlichte schützen müsste, wenn man die ganze bläuende Wirkung der Atmosphäre auf denselben in ungeschwächter Stärke erhalten wollte. Es lässt sich der Fall denken, dass gerade so viel freies Iod durch Lichtwirkung in den gebundenen Zustand versetzt, als in derselben Zeit durch die Einwirkung des Luftozons auf den feuchten Iodkaliumkleister Iod frei gemacht würde, und man sieht leicht ein, dass unter so beschaffenen Umständen, trotz der Anwesenheit von Ozon in der Luft, der Kleister dennoch sich nicht bläuen könnte. Zum Ueberflusse füge ich noch die Angabe bei, dass ich zu Dutzenden von Malen mit Iodkaliumkleister behaftete Papierstreifen in den dunkelsten Nächten der freien Luft aussetzte und dieselben häufig auf das Stärkste gebläut fand, während derselbe Kleister zur selben Zeit in verschlossenen Flaschen oder selbst Zimmern völlig weiss blieb.

Hinsichtlich des Materiales, auf welchem der besagte Kleister der Luftwirkung preisgegeben wird, so habe ich als solches Glas, Porzellan, Asbest, Leinwand und Papier angewendet, und wurden hierbei die Umstände möglichst

gleich gemacht, so konnte ich keinen Unterschied in der Stärke der Bläuung bemerken, was eigentlich schon daraus folgt, dass die Färbung des Kleisters, falls derselbe auch nur in mässiger Dicke aufgetragen wird, von aussen nach innen, also da stattfindet, wo derselbe nicht unmittelbar mit der tragenden Substanz in Berührung steht, wo also dieselbe auch keinen Einfluss ausüben kann. Warum bei den Versuchen des Herrn Betz die Streifen der einen Papiersorte stärker als die der andern sich bläuten, vermag ich nicht zu sagen; sollten etwa in ersterem noch Spuren von Chlorkalk enthalten gewesen sein? Was meine Versuche mit Papierstreifen betrifft, so sind dieselben alle mit der gleichen Papierart, nämlich mit weissem ungeleimtem Druckpapier angestellt worden, wie ich dasselbe zu Filtern anwende.

Für diejenigen, welche Beobachtungen über die Einwirkung der freien Luft auf Iodkaliumhaltige Stärke machen wollen, bemerke ich, dass man solche am bequemsten in folgender Weise anstellt. Man kocht Stärke, der höchstens ein Fünfzigstel Iodkaliums beigefügt worden, zum Kleister von gewöhnlicher Dicke an, verdünnt diesen mit etwa seinem achtfachen Volumen Wassers, lässt das Ganze einige Minuten aufkochen, und taucht in diese Flüssigkeit Streifen weissen ungeleimten Druckpapiers von etwa sechs Zoll Länge und einem halben Zoll Breite ein. Die getränkten Streifen lässt man in einem Zimmer trocknen und bewahrt sie dann in verschlossenen Flaschen auf. Das so präparirte und lufttrockne Papier wird zum Behufe der Anstellung besagter Versuche der freien Luft ausgesetzt und in Wasser getaucht, wenn man die Stärke der erfolgten Bläuung wahrnehmen will.

Schliesslich füge ich noch bei, dass das zu den erwähnten Versuchen anzuwendende Iodkalium so sein muss, dass damit versetzter Stärkekleister bei Zusatz von stark

verdünnter reiner Schwefelsäure, Weinsäure u. s. w. nicht augenblicklich gebläut wird. Tritt plötzlich eine solche Färbung ein, so enthält das Salz iodsaures Kali oder Kaliumsuperoxyd, und Kleister versetzt mit solchen unreinen Salzen kann schon durch atmosphärische Kohlensäure gebläut werden.

Ueber den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel.

Von

C. Ludwig.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3 — 12. Taf. III.)

---

1. Höhlen.

Querschnitte eines Herzens, welches sich in der Todtenstarre befindet, zeigen Formen und ein Lagerungsverhältniss der Herzkammern, wie sie in Taf. II. Fig. 3 u. 4 abgebildet sind. Die Begrenzungslinie der linken Ventrikelhöhle stellt eine der Ellipse sich nähernde Curve dar, mit dem längsten Durchmesser von rechts nach links; die rechte Höhle bildet einen Halbmond, dessen Spitzen hinten und vorn liegen. Indem beide Höhlen von oben nach unten in allen Durchmessern abnehmen, bleibt ihnen trotz mannigfachen Wechsels im Allgemeinen jene Form und jenes Lagenverhältniss. Ich habe es für rathsam gehalten, die etwas schwieriger vorstellbare Form der rechten Ventrikelhöhle nach einem Gypsausguss zu zeichnen, Fig. 5. Man sieht, dass ihre Verengerung von hinten nach vorn dadurch zu Stande kommt, dass nur am vorderen Rande die Spitzen des Halbmonds allmälig zurückweichen, während am hinteren Rande sie sämmtlich in einer fast geraden Linie über einander liegen.

Eine Bestimmung der Räumlichkeit der Höhlen in dem Zustande und mit dem Grade der Genauigkeit zu unter-

nehmen, wie sie für den Physiologen nothwendig, ist vorerst unmöglich. Die gewöhnlichen Messungsmethoden am todten Herzen sind werthlos, weil man weder den Druck kennt, unter dem im lebenden Herzen die Füllung stattfindet, noch den Elasticitätsgrad der Wandungen, der mit dem Tode wesentlich verändert wird; die Resultate der Versuche am todten Herzen sind noch besonders werthlos, wenn nicht einmal der Druck angegeben wird, unter welchem man sie angefüllt hat. Wäre aber nach Feststellung der angegebenen Requisite eine genauere Bestimmung möglich, so würde das erzielte Resultat doch wieder nur im Allgemeinen werthvoll sein, weil, wie schon der Augenschein im lebenden Herzen lehrt, die Anfüllungsgrade eben so sehr wie die Contractionsgrade wechseln. Um demnach selbst im Besitz obiger Bestimmungen die mit jedem Herzschlag entleerte Blutmenge zu kennen — und darauf kommt es doch eigentlich an — müsste man die Dauer der Herzpause, den Grad der Abspannung der Wände, die jedesmalige Contractionsintensität der Vorhöfe und des Herzens kennen. — Es ist demnach gewiss, die bis jetzt gelieferten Angaben geben nur eine ganz unsichere Annäherung an den wahren Werth; die bisherigen Methoden mögen für den Pathologen hinreichend genaue Zahlen als Zeichen für die Erweiterung geben, dem Physiologen erscheinen sie unbrauchbar. Wir erwarten mit Sehnsucht die neuen Bestimmungsweisen von Volkmann.

Ein grosser Streit ist darüber geführt worden, ob rechter und linker Ventrikel gleichen Inhalt haben; man hat diese Gleichheit der Messungen gegenüber aus einer physiologischen Nothwendigkeit beweisen wollen. Diese besteht aber nur dann, wenn der ganze Inhalt eines Ventrikels jedesmal in der Richtung der Arterien entleert wird. Bleibt bei jeder Contraction ein Rest, oder stellt sich, wie behauptet, aus einem der Ventrikel eine Regurgitation ein, *so fällt* dieser Grund für die Gleichheit weg. In der That,

wenn der Anschein nach dem Tode einen Schluss auf das Leben erlaubt, so ist der rechte Ventrikel namentlich beim Menschen viel grösser als der linke, selbst wenn man sie unter den ihren verschiedenen Wandungsdicken proportionalen Druckhöhen gefüllt hat.

2. Wandungen [1]).

Schon ehe das Mikroskop die Elemente des Herzens genauer analysiren lehrte, erkannte man an, seine Muskelbündel seien so verwickelt, dass man nur selten den Anfang eines solchen bis zum Ende verfolgen könne; diese Meinung musste sehr befestigt werden, seitdem man die ausserordentliche Feinheit der Muskelschläuche (du Bois) am Herzen, ihre grosse Länge, ihren intrikaten Verlauf und den Mangel secundärer Scheiden durch das Mikroskop erkannte. Trotz dieser Einsicht haben die meisten der Neueren noch immer den Versuch gemacht, durch eine Ent-

1) Eine gute Zusammenstellung der älteren Literatur bei Haller, eine noch bessere, obgleich öfter weniger ausführliche, bei E. H. Weber, welche namentlich ein Studium der langweiligen Wolff'schen Aufsätze unnöthig macht. Hildebr. Anatom. III. B. 150. Weber hat schon wesentlich bei seinen eignen Darstellungen den richtigen Weg eingeschlagen. Unter der neuesten Literatur zeichnet sich Parchappe, du coeur, Paris 1844. p. 47 — 78. aus, der im Einzelnen richtig, vollständig und meist klar beschreibt. Richtig, obwohl unklarer und ohne die geringste Uebersicht zu gewähren, weil der Darstellung alle leitende Gesichtspuncte fehlen, ist die Schrift von Palicki — de musculari cordis structura, Breslau 1839. Einen guten, fast wörtlichen Auszug hievon liefert Valentin im VII. Bande des Repertoriums. Searle in Todd Cyclopaedia of anatomy and physiology etc. Art. fibres of the heart II. Bd. 619. hat schöne, zum Theil richtige Abbildungen. Sein Diagramm, dessen Beschreibung leider in die Wilson'sche Anatomie übergegangen ist, erläutert nichts Wesentliches. Zudem ist das Gegebene öfters den Thatsachen zuwider. — Schöne Abbildungen bei Bonamy und Beau Atlas d'anatomie descriptive, Paris 1847. II. Vol. pl. 2 u. 3 bis, 4 u. 4 bis.

wirrung der Faden uns eine Einsicht in den Bau des Herzens zu verschaffen. Wegen der Unausführbarkeit dieses Unternehmens entsteht aber natürlich eine grosse Willkührlichkeit in der Darstellung, die zugleich so complicirt wird, dass niemals eine solche Beschreibung dem Leser die Präparation entbehrlich machen oder auch nur erleichtern wird. Die Bedeutung des Resultats steht zudem mit der Schwierigkeit des Unternehmens in gar keinem Verhältniss. Denn es wird die Wirkung der vielfach durchflochtenen und fast ohne alles Bindegewebe zusammengelagerten Primitivschläuche nicht wesentlich durch die Lagenverhältnisse der Anfänge und Enden, sondern durch die Richtung des Verlaufs bestimmt, den sie auf gewissen kleineren oder grösseren Strecken nehmen.

Ich ging darum, nachdem ich mich durch vielfache Präparationen von der Vergeblichkeit der gebräuchlichen Methode überzeugt hatte, dazu über, den Verlauf der einzelnen Faserschichten an allen Herzstellen zu ermitteln. Man durfte sich zugleich der Hoffnung hingeben, bei einer gleichzeitigen genauen Untersuchung der Ursprungsstellen auch die aufgeworfene Frage der Autoren zu lösen.

Die gewöhnliche Methode der Herzpräparation, die Herzen mehrere Wochen einzusalzen, dann $^1/_4$ — 1 [2]) Stunde, je nach der Grösse des Herzens, zu kochen, kann man sehr verbessern, wenn man nach Entfernung des Herzbeutels dasselbe in Wasser legt und jedesmal nach Entfernung einer Lage von Muskelsubstanz unter Anwendung eines gelinden Drückens zwischen den Fingern dieses Einwässern wiederholt. Es sondern sich hierdurch die einzelnen geronnenen Muskelfäden vorzüglich. An einem auf diese Art

2) Das Kochen lange, Tage lang fortzusetzen, welches ich zuerst nach Weber versuchte, verliess ich wieder, weil hierdurch die Herzen sehr schrumpfen und spröde werden.

vorbereiteten Herzen gelingt es nun leicht, Folgendes darzustellen.

a. Jedes Stückchen Kammer, insofern es nur eine ganze Wanddicke darstellt, zeigt beim Zerklüften an der äussern Fläche eine Faserung, welche mit der der innern Fläche in kreuzender Richtung geht; zwischen diesen beiden Faserungen liegen nun in regelmässiger Reihenfolge alle Uebergänge einer Richtung in die andere eingeschlossen. Es verlaufen also z. B. auf der rechten Scheidewandfläche die oberflächlichsten Fasern von oben und hinten nach vorn und unten, die oberflächlichste der linken Scheidewandfläche dagegen von oben und vorn nach hinten und unten, beide in einer der Längenachse des Herzens ziemlich angenäherten Richtung. Auf die ersten fast senkrechten Fasern folgen nun mehr und mehr schräg, aber noch in gleicher Richtung streichende, welche endlich in horizontale übergehen; auf diese, nach links hin, steigen die Fasern allmälig nach vorn und oben auf, die um so steiler emporgehen, je mehr sich die Schichtung der linken Herzfläche nähert. Taf. II. Fig. 6 gibt hiervon ein Schema. — Jedes Stück einer ganzen Herzkammerwand zeigt, wir wiederholen es, dieses Verhalten, und die einzigen Unterschiede, welche in dieser Beziehung am Herzen vorkommen, sind: 1) ein Fehlen einzelner Uebergangsstufen, während die steile Kreuzung der Fasern der Grenzflächen vorhanden ist, und 2) die Fasern der einen Grenzfläche machen mit der horizontalen nicht denselben Winkel, wie die Faserzüge der andern Grenzfläche; mit andern Worten, es ist der Uebergang von einer Richtung in die andere vorhanden, aber die eine Richtung ist nicht bis zur Endstufe — zur steilen Kreuzung — gelangt.

b. Eine genaue Untersuchung des Herzens ergibt und ergab allen Beobachtern ferner, dass sich im eigentlichen Herzkörper keine Sehnenfasern, also keine Muskelenden

finden. Alle Beobachter bestätigen, dass Muskelursprünge nur vorkommen α) an dem äussern Umfang der an der Herzbasis gelegenen Oeffnungen. Die von diesen Stellen entspringenden Lagen sind sehr dünn, mit Ausnahme derjenigen, die aus dem hintern und vordern Winkel des ostium venosum sinistrum und der Art. Aorta hervortreten. An letzteren Stellen finden sich auch zahlreiche Sehnenbündel. β) Rings am innern Umfang der an der Herzbasis gelegenen Oeffnungen. Auch diese Faserlagen sind dünn, bis auf diejenigen, welche von dem Theil der Scheidewand, die an die Aorta grenzt, entspringen. Es ist dieses die bekannte Stelle der Aorta, welche beim Ochsen normal verknöchert. γ) Von den Spitzen sämmtlicher Papillarmuskeln [3]).

Für den linken Ventrikel ergibt sich ferner mit Leichtigkeit,

c. dass alle seine innersten Schichten ihm gegenüber einmal äusserste gewesen sind, dass mit andern Worten äusserste und innerste Fasern Fortsetzungen von einander sind; namentlich findet ein Zusammenhang zwischen den stark abwärts steigenden Fasern der äussern linken Herzfläche, dem grössten Theile der schrägen Fasern der rechten äussern Herzfläche und den stark abwärts steigenden Fasern der rechten Scheidewandfläche auf der einen und den innersten Schichten der linken Herzkammer auf der andern statt. Der Uebergang dieser äussern in innere Fa-

---

3) E. H. Weber glaubt, dass diese Ursprünge nicht hinreichen, um die grosse Menge von Herzfasern aus ihnen abzuleiten. Er nimmt darum mit Wolff (wie neuerlich auch Searle) in sich zurücklaufende Fasern an. Bedenkt man die zahlreichen Windungen der Fasern, so erscheint diese Annahme nicht nöthig; sie wird unwahrscheinlich, wenn man die Dicke des oberen Scheidewandrandes, woher die meisten Fasern entspringen, ins Auge fasst; doch sie lässt sich auch nicht widerlegen.

sern geschieht am sogenannten Herzwirbel [4]. Obgleich an einem nach der angegebenen Art vorbereiteten Herzen sich der Uebergang ohne grosse Mühe präpariren lässt, so gibt es doch einen noch einfacheren Weg, ihn zu zeigen. Man braucht ein Herz, von dem man Herzbeutel und Fett entfernt hat, nur genau in der Mitte des Wirbels der Länge nach zu durchschneiden und unter Wasser zu pressen, um den Uebergang deutlich vor sich zu haben. Fig. 7.

d. Ein Längsschnitt des linken Ventrikels (Fig. 7) zeigt ferner, dass an der Spitze desselben die äusserste und innerste Lage der Herzfasern unmittelbar zusammentreffen, während sie, je weiter man nach der Basis dringt, immer weiter aus einander gedrängt werden durch Fasern, welche mehr oder weniger quer laufen.

Für einen nachdenkenden Beobachter müssen diese einfachen Thatsachen hinreichen, um aus ihnen mit Sicherheit das Schema des linken Ventrikels construiren zu können. Nur durch eine Hypothese lassen sich alle Beobachtungen in Zusammenhang bringen. Nimmt man mit ihr an, dass alle Fasern, welche aus den tiefern Lagen um den Aortaumfang — also aus dem vordern und hintern Winkel der Aorta mit dem ostium venosum sinistrum und an der Berührungsstelle der Aorta und rechten Scheidewandfläche — entspringen, zuerst schief abwärts, dann horizontal und endlich schief aufwärts um den Ventrikel laufen, um zum Theil in den Papillarmuskeln, zum Theil an ihren Anfangspunkten oder in der Nähe derselben zu endigen; mit einem

4) Dieser Wirbel war schon den ältesten Anatomen (siehe bei Haller und Weber) bekannt, und eben so erkannten Viele den Zusammenhang beider Fasern. Mit ihnen stimmen alle Neueren überein. Siehe namentlich die schönen Abbildungen von Beau und Bonamy. — Searle, der nach der Natur richtige Abbildungen gibt und die Sache im Einzelnen richtig beschreibt, gibt es falsch in *seinem Diagramma* wieder.

Worte, dass diese Fasern 8 Touren um die Kammer bilden; nimmt man an, dass diese 8 Touren von den beschriebenen innern und äussern Fasern, die sich dem senkrechten Verlauf am meisten nähern, innen und aussen eingeschlossen werden, so erhält man eine Figur, welche allen Bedingungen, wie sie die Präparation liefert, entspricht. Um der Anschauung zu Hülfe zu kommen, möge Fig. 8 dienen. A′ A″ A‴ A‴ sind die äussern und innern einschliessenden Züge, B′ — B VI die 8 Touren. Abgesehen, dass der Verlauf der Züge in jedem Durchschnitt, der Mangel an Muskelenden im Herzen, die präparirte Verbindung innerer und äusserer Fasern für diese Hypothese spricht, so kann sie auch noch mit Aufwendung von Zeit und Mühe durch directe Präparation so gut nachgewiesen werden, wie es überhaupt an einem so complicirten Fasergebilde, wie es das Herz ist, möglich erscheint [5]).

e. Schwieriger ist es zu ermitteln, welches der Ursprung, Zusammenhang und Verlauf der Fasern ist, die am rechten Ventrikel die Faserkreuzung zu Stande bringen. Die grösste Schwierigkeit hat namentlich von jeher die Entwirrung der Verbindungen des rechten und linken Ventrikels dargeboten. Eine grosse Zahl von Präparationen haben mir Folgendes zur Gewissheit gebracht, von dem ich hoffe, dass es, wenn einmal klar dargestellt, auch von Andern gefunden werde. Um einige Deutlichkeit in die Beschreibung zu bringen, werde ich zuerst die Fasern der freien Wandfläche, dann die der Scheidewand darstellen.

---

5) Bei der Präparation einer so complicirten Figur, bei der man zu öfteren Trennungen in der Continuität der Fasern gezwungen ist, ist es rathsam, jeden durchschnittenen Zug an seinen beiden Enden mit einem bunten Faden zu umnähen, wodurch man sich einzig einen raschen Ueberblick und die Vermeidung der Irrung sichert.

1. Die Fasern der freien Wandfläche zerfallen ihren Ursprüngen und Enden nach

α. In solche, welche vom rechten Ventrikel entspringen und auf den linken übergehen, um hier zu enden. Zu ihnen zählen alle Fasern, welche am oberflächlichsten vom Rande des ostium venos. dextr. ausgehen, und die beim Menschen mehr parallel der Querachse, bei den Säugethieren mehr parallel der Längsachse des Herzens gegen die vordere Längsfurche verlaufen, um zum grössten Theil in den Herzwirbel überzugehen. — Hierzu zählen auch die ihrem Ursprung nach eigenthümlichen Fasern des Papillarmuskels der freien Wand, welche von der Spitze des Muskels, also von hinten und rechts nach vorn und links verlaufend aus der Tiefe aufsteigen, und vermischt mit den oberflächlichen Fasern des rechten Ventrikels in die des linken übergehen.

β. In Fasern, welche vom linken Ventrikel entspringen und über den rechten entweder weggehen oder in ihm enden. Diese Fasern bilden bei weitem den grössten Theil der freien Wandung des rechten Ventrikels. Sie entspringen in einem grossen Bogen, der von dem hintern Winkel zwischen Aorta und ostium venos. sinistr. beginnt, rings um das ost. venos. sinistr. geht und an der rechten Scheidewandfläche endigt. Die Fasern, welche an der ersten der angegebenen Stellen entspringen, liegen am oberflächlichsten und gehen am meisten abwärts; je weiter aber der Ursprung vom hintern Rand des rechten Ventrikels entfernt liegt, um so mehr gehen sie bei ihrem Verlauf auf dem rechten Ventrikel horizontal oder endlich nach einer Umbiegung aufwärts. Um demjenigen, dem die Conformation des Herzens nicht lebhaft vor Augen steht, einen Anhaltspunkt zu geben, habe ich in Fig. 7 eine Horizontalprojection der Ursprünge beigefügt. Alle noch auf der rechten Ventrikelwand *schief aufsteigenden* oder horizontal verlaufenden

Fasern dieser Gruppe gehen wieder in den linken Ventrikel über, indem sie sich an der vorderen Längsfurche mit bald oberflächlicheren, bald tieferen Fasern vermengen. Alle diejenigen aber, welche schon in der hintern Längsfurche schief aufsteigend anlangen, enden im rechten Ventrikel, und zwar entweder im Papillarmuskel der freien Fläche oder am innern Rand des ostium venosum dextrum. Der Verlauf dieser Fasermassen durch die hintere Längsfurche ist darum so schwer zu entwirren, weil mit ihnen von den angegebenen Stellen auch Fasern entspringen, welche an der hintern Längsfurche den linken Ventrikel nicht verlassen, sondern in diesen selbst eindringen, wodurch an diesen Stellen stetige complicirte Kreuzungen hervorgerufen werden. Die in die Furche eindringenden Gefässe vermehren die Schwierigkeit der Präparation.

γ. In Fasern, welche vom rechten Ventrikel entspringen und auch an ihm endigen. Sie sind am wenigsten zahlreich und liegen in dem Raume zwischen dem ostium venosum dextrum und dem conus arteriosus und an diesem letzteren selbst. Sie entspringen da, wo die freie Wand des rechten Ventrikels an die Aorta stösst (hintere dreieckige Fläche von Parchappe), gehen über die bezeichnete Fläche an den Beginn des conus arteriosus und schlagen sich in der vorderen Längsfurche wieder gegen ihre Ursprungsstellen zurück.

2. Die Fasern, welche oberflächlich auf der rechten Scheidewandfläche liegen, also zweifellos dem rechten Ventrikel angehören, gestalten sich viel einfacher. Die hierher gehörigen Faserzüge entspringen am hintersten Theile des innern Randes des ostium venos. dextrum, an der Grenze zwischen Aorta und Scheidewand und aus den freien Enden beider Papillarmuskeln der rechten Scheidewandfläche. — Die Fasern, welche am meisten nach hinten von den zuerst erwähnten Stellen entspringen, verlaufen mit der Concavität

nach vorn von der freien Wand um den hintern Winkel gegen die Scheidewand und steigen auf dieser gegen die vordere Fläche der Spitze des linken Herzens; eben dahin dringen die, welche vom Beginn der Grenze zwischen Aorta und Scheidewand, und die, welche vom grossen Papillarmuskel der Scheidewand ausgehen [6]). Diese Züge durchbrechen in der vordern Längsfurche die Fasern, welche von der freien Wand des rechten Ventrikels in den linken übergehen, und gehen in den Herzwirbel ein. — Die mehr gegen das vordere Ende der Grenze zwischen Aorta und Scheidewand und von dem oberen Rande der Scheidewand weiter nach vorn entspringenden Fasern gehen ebenfalls in die vordere Längsfurche und verlieren sich in mehr horizontal verlaufende Lagen des linken Ventrikels. Noch horizontaler endlich verlaufen die Fasern des kleinen, vordern Papillarmuskels der Scheidewand, welche ebenfalls in horizontale Schichten des linken Ventrikels eindringen.

f. Die Papillarmuskeln stehen im linken Ventrikel immer nur an der hinteren und vorderen Wand, nie an der Scheidewand. Sie ragen frei in die Höhle, und ihre starken Fasermengen laufen aufwärts und aufwärts einwärts; sie beziehen ihre Bestandtheile theils aus dem Herzwirbel, theils aus den tiefsten aufsteigenden Zügen der 8 Touren.

g. Die rechte Kammer hat 3 Papillarmuskeln. Der grösste unter ihnen liegt an der freien Herzwand; sein Körper ist weit von der übrigen Herzmasse abgelöst. Er setzt sich zum Theil aus den tiefsten Fasern der freien Wand zusammen, die diese vom linken Ventrikel erhält, zum Theil gehen von ihm selbst Fasern aus, die nach absteigendem und dann horizontalem Verlauf in den linken Ventrikel übergehen.

---

6) Dieser Zug schon richtig bei Senac. Haller elementa physiologiae, *Lausanne 1757. p. 356.*

Der zweite Papillarmuskel liegt am Eingang in den conus arteriosus auf der Scheidewand. Seine Spitze ragt nur schwach warzenförmig hervor, und öfter ist der Sehnenursprung nicht auf eine Stelle concentrirt. Seine Muskelfasern entspringen theils vom vorderen Rand der arteria pulmonalis und laufen schief von vorn und oben nach unten und hinten in seine Spitze, theils aber gehen auch von ihm die schon früher beschriebenen Fasern gegen die vordere Längsfurche aus.

Der dritte Papillarmuskel endlich tritt meist nirgends frei über das Niveau der Herzscheidewand. Häufig sind seine Sehnenfasern noch weniger concentrirt, als die des zweiten; regelmässig entspringen seine Sehnen in mehreren Etagen. Seine Muskeln gehören zu den von der Scheidewand gegen die linke Herzspitze absteigenden Zügen, die dort in den Herzwirbel übergehen.

3. Klappen.

Die constanten Beziehungen der Klappen zu den Papillarmuskeln findet man nur bei Parchappe [7]) mit einiger, aber nicht hinreichender Gründlichkeit behandelt. Von der Spitze der erwähnten Muskeln gehen zunächst immer starke Sehnenstrahlen gegen den innern Rand der ostia venosa; wenn dieses, wie oft, im rechten Ventrikel nicht von der Spitze der Papillarmuskeln geschieht, so sind diese Ränder durch besondere kurze Sehnen an die Fleischmassen des Herzens geheftet. Die Sehnenfasern, welche gegen die Klappen selbst dringen, und die sich mit Kürschner und Skoda wegen ihrer Gabeltheilung in Sehnen erster, zweiter, dritter Ordnung theilen lassen, strahlen meist von einem gemeinsamen Mittelpunkte nach allen Seiten, und die

7) l. c. p. 15 und 31.

äussersten seitlichen Strahlen des einen treffen mit den gleichen des nebenstehenden Papillarmuskels zusammen. — Arkaden von Parchappe. — Die Fig. 10 — 12 erläutern diese Verhältnisse. An dem Punkte, wo die Sehnen zweier Nachbarmuskeln zusammentreffen, findet sich jedesmal der am weitesten herunterhängende Theil, der Zipfel, der Klappe, so dass zur Bildung einer grossen Klappe jedesmal zwei neben einander stehende Muskeln beitragen. Jede intermediäre Klappe — so nennt man bekanntlich die kleinen Fetzen zwischen je zwei grösseren Klappen — gehört dagegen nur zu einem Muskel; sie liegen senkrecht über der Spitze der zugehörigen Papille.

Zur Bestimmung der Wirkungen dieser complicirten Muskelmassen können zwei Wege betreten werden. Unter diesen beiden schlagen wir hier zuerst den analytischen ein, nur um zu zeigen, dass, wie die Sachen jetzt liegen, er zu keinem Ziele führt.

Um mit Hülfe der Theorie die resultirende Wirkung aller Herzfasern zu bestimmen, wäre es zuerst nöthig, die Richtung der Contraction jeder Faser auszumitteln, welche aber wiederum von ihrem Verlaufe und der gegenseitigen Lage ihrer festen Punkte abhängig ist. Diese beiden ersten Forderungen lassen sich aber nicht mit hinreichender Schärfe erfüllen. Es ist schon ausführlich erwähnt, dass die Richtung der Fasern sich nur sehr im Allgemeinen ausmitteln lässt. Nicht minder schwierig ist die Bestimmung der festen Punkte. Bei ihrer Feststellung dienen als berücksichtigungswerthe Umstände die Anheftung des Herzens an äussere relativ feste Theile, und die Gegenwirkungen der einzelnen Muskelmassen, die wiederum von der Grösse, Intensität und den Winkeln, unter denen die gegenseitigen Angriffe geschehen, abhängen. Man sieht gleich die Un-

möglichkeit ein, selbst nur diese eine Bedingung zu erfüllen.

Doch ist es nicht ohne Interesse, das Allgemeinste, was sich über die festen Punkte des Herzens bemerken lässt, hier beizubringen. — Es lässt sich mit Sicherheit behaupten, dass in der natürlichen Lage und Verbindung des Herzens die Basis unbeweglicher ist, als irgend ein anderer Theil, und zwar wegen ihrer vielfachen Anheftungen an die Arterien und Vorhöfe. Von allen Theilen der Basis wird wiederum der Theil der Scheidewand am unbeweglichsten sein, welcher mit der Aorta verbunden ist, weil er die relativ festeste Anheftung zeigt und weil hier die Muskelmasse den grössten Querschnitt bietet. Nächst ihm würden die Ansatzpunkte um die art. pulmonalis, dann die Wand des linken und dann die des rechten Ventrikels zu nennen sein. Zu den festen Punkten zweiter Ordnung im Herzen, welche gegen ihre nächste Umgebung zwar unbeweglich, aber beweglich gegen andere Herzstellen sind, dürfen wir wohl mit Recht die Scheidewand zählen, weil sie den nach verschiedenen Richtungen gehenden Gegenwirkungen des rechten und linken Ventrikels ausgesetzt ist, und zugleich in den jedesmaligen entsprechenden Querschnitten eine grössere Muskelmasse als die rechte und linke Kammerwand für sich zeigt.

Aber auch mit Feststellung der erwähnten Bedingungen würde der Forderung der Theorie nur genügt werden können, wenn man zugleich angeben könnte, welche Einflüsse auf den Grad und die Richtung der Fasercontraction durch die seitlichen Drücke der Fasern auf einander ausgeübt würden; Drücke, welche bedingt werden durch die Gestaltveränderungen der Fasern während ihrer Zusammenziehung und der innigen und vielfachen Berührung der nach mannigfachen Richtungen um einander gewickelten Fasern. Auf die grosse Bedeutung dieses ebenfalls nur ganz im Allge-

meinen bestimmbaren Elements werden wir später noch einmal zurückkommen.

Da uns demnach die Analytik oder vielmehr wir sie im Stich lassen; so ist nur der zweite Weg übrig, der in einer empirischen Bestimmung der Herzform bei der Contraction besteht, wodurch natürlich eine directe Lösung der Frage gegeben wird. Die bisher hierzu gemachten Versuche sind leider der Art, dass sie, obgleich einzelne Beobachter ein im Allgemeinsten und für einzelne Fälle richtiges Resultat angeben, doch kaum der Beachtung werth sind. Es sind ungefähre Angaben nach dem Augenmaas, die bald auf eine Verkleinerung des Herzens nach allen Richtungen (Kürschner und Parchappe), bald auf eine Verkleinerung nach der Längen- und Querachse und eine Verdickung nach der Tiefenachse (Arnold, Skoda), bald endlich auf eine Verkleinerung nach der Längen- und eine Verdickung nach Quer- und Tiefenachse lauten (Kiwisch). Solche ganz vage Ausdrücke geben uns keine bestimmten Vorstellungen. Sie sind zudem in dieser Fassung nur unter Umständen wahr, wenn sie, wie die Aussage von Skoda und Arnold, etwas Wahres enthalten.

Es versteht sich von selbst, dass nur mit Hülfe von Messungen die Form des Herzens construirt werden kann. — Die Form der Basis suchte ich zunächst aus der Bestimmung zweier auf einander senkrechter und grösster Durchmesser abzuleiten. Man mittelte darum durch Visiren die Enden beider Durchmesser an dem freigelegten Herzen eines lebenden Thieres aus. Den grössten Tiefendurchmesser (Richtung von vorn nach hinten) fand man gewöhnlich an den beiden Längsfurchen, am Beginn der hinteren. Durch die vier ausgemittelten Stellen zog man mit einer feinen Nadel einen feinen seidenen Faden. Mit Hülfe des hintersten Fadens knüpfte man das Herz, wenn man es in einer horizontalen Lage untersuchen wollte, auf ein eigends geformtes

Brettchen fest (Taf. III. Fig. 3. *a*. *b*.), indem man hierbei Bedacht nahm, die horizontale Längenachse des Herzens mit dem Brette möglichst parallel zu bringen. Das Brettchen schraubte man dann an ein Statif. Ein sehr leichtes Holzstäbchen (die ausgehöhlten Stengel einer trocknen Brennnessel oder dergl.), das auf den vordern Faden gesetzt wurde und zur Sicherung des senkrechten Ganges durch ein am Statif befestigtes Röhrchen ging, gab das Mittel ab, um die Veränderung des Tiefendurchmessers zu bestimmen. Fig. 3. *f*. *g*. — Zur Bestimmung des Querdurchmessers knüpfte man die beiden andern angelegten Faden an die untern Enden zweier sich kreuzender Hebelarme, die man genau in der Mitte ihrer Länge und in ihrem Schwerpunkt um eine Horizontalachse drehbar am Statif befestigte. Diese Hebel besassen an ihrem obern Ende zwei Spitzen, welche zwei untern ähnlichen correspondirten, und die genau die Bewegung an den untern angaben. — Bei langsamer Herzbewegung konnten durch directe Ablesung an einem vorgehaltenen Maassstab oder durch Einstellung von Zirkelspitzen, bei rascher Bewegung durch die Aufzeichnungen, welche von einigen an die Enden der Stäbe angebrachten Federchen auf ein vorgehaltenes Papier geschahen, die gewünschten Grössen gemessen werden. Fig. 3. *e*. — Die Veränderungen des langen Durchmessers schätzte man mit Hülfe eines von der Basis bis zur Spitze des Herzens sich erstreckenden Zirkels. Mit Hülfe des angegebenen Instruments untersuchte man nun auch das Herz in aufrechter Lage, indem durch seine Spitze ein Faden gezogen und an irgend einen seitlichen erhabenen Gegenstand ohne Spannung des Herzens befestigt wurde, so dass die Verbindungsstelle des Herzens und Fadens kein fester Punkt bildete. Als Beobachtungsobject wurden Katzen gewählt, welche schon ein zu den complicirten Manipulationen hinreichend grosses Herz und einen sehr beweglichen Brustkasten be-

sitzen. Das Genauere der Methode, ihre Fehlerquellen u. s. w. werden im Anhang folgen.

Auf diesem Wege erhielt man folgende Resultate:

Horizontale Lage, das Herz auf das Brett befestigt.

1. Tiefer Durchmesser (von vorn nach hinten)	Pause	16,5 M.M.
	Systole	21,0 M.M. 20,5 M.M. 21,5 M.M. 19,5 M.M.
2. Tiefer Durchmesser	Pause	20,0 M.M.
	Systole	24,0 M.M. 22,0 M.M.
3. Tiefer Durchmesser	Pause	18 M.M.
	Systole	23 M.M.
Querdurchmesser	Pause	28 M.M.
	Systole	22,5 M.M.

Obgleich dieses die einzigen Zahlen sind, die wir als sichere aus den Bestimmungen in der horizontalen Lage vorzulegen wagen, so können wir doch mit Skoda und Arnold allgemein behaupten, dass das Herz in der horizontalen Lage während der Pause sich von vorn nach hinten abplatte, in der Contraction aber in diesem Durchmesser wölbe, in dem Querdurchmesser dagegen verkürze. Es hat sich dieses in mindestens 20 Fällen, in denen ich gleiche Beobachtungen machte, die aber nicht durch gute Zahlen fixirt werden konnten, bestätigt. Wer sich mit dem weichen und beweglichen Organ beschäftigt hat, wird die vielen vergeblichen Versuche begreifen.

Es gereicht bei den mangelhaften Vorstellungen, die bisher über Herzbewegung im Ganzen herrschten, einigen Lesern vielleicht zur Beruhigung, dass man ein dem angegebenen ganz gleiches Resultat erhält, wenn man das Herz im geschlossenen Herzbeutel horizontal und frei aufhängt. Die durch den senkrechten Stab angegebene Verlängerung

des Tiefendurchmessers fällt aber geringer aus, weil er natürlich jetzt nur die Hälfte der ganzen Durchmesservergrösserung angibt.

In allen diesen Fällen verkürzte sich das Herz auffallend.

Aufrechte Herzstellung; die Herzspitze mit einem Bleigewicht beschwert.

Längenachse	Pause	22,0 M.M.
	Systole	25,0 M.M.
Tiefenachse	Pause	26,0 M.M.
	Systole	24,5 M.M.

Die Contractionsgrössen der Querachse waren noch bedeutender, als die der Tiefenachse. — Auch diese Versuche sind mit ähnlichem Resultat häufig wiederholt worden.

Es lässt sich das werthvollste Resultat dieses Versuchs, dass das Herz, wenn es sich an der Basis allseitig verkleinert, in der Längenachse vergrössert, sehr schön constatiren, wenn man einen Ring von dünnem Bleidraht um die Herzbasis legt. Man sieht am aufgerichteten Herzen, wie in der Systole die Herzbasis allseitig von ihm abweicht, während die Spitze sich erhebt. Dieses Resultat tritt aber überhaupt nur dann ein, wenn das Herz schwer und schlaff genug ist, um bei der aufrechten Stellung während der Pause in sich zusammenzufallen. Man kann dieses Zusammenfallen jedoch jedesmal erzielen, wenn man ein nach der Herzspitze geformtes Bleigewicht auf dieselbe legt.

Um in den andern noch übrig bleibenden Lagen die Messungen zu unternehmen, habe ich es für gerathen gehalten, noch lebende ausgeschnittene blutleere Herzen zu untersuchen [8]). Hierbei gestalten sich aber die Verhält-

---

8) Herzen unmittelbar aus dem getödteten Thier genommen sind nicht so brauchbar, als solche, die von Thieren genommen sind, bei welchen man schon einige Zeit die künstliche Respira-

nisse so schlagend, dass es keiner besondern Messinstrumente bedarf, um einzusehen,

a) dass, wenn man das Herz auf die freie Wand des rechten oder linken Ventrikels legt, also den Querdurchmesser abplattet und den Tiefendurchmesser verlängert, in jeder Systole — trotz des blutleeren Herzens — der Querdurchmesser sich stark verlängert, der Tiefendurchmesser dagegen bedeutend verkürzt;

b) dass, wenn man das Herz an dem Vorhofe frei mit der Spitze nach unten aufhängt, so dass es sich in der Pause bedeutend verlängert und an der Basis sehr verschmälert, bei jeder Systole eine auffallende Verkürzung der Längsachse und eine Verlängerung aller Achsen der Basis stattfindet [9]).

Aus diesen Versuchen geht mit Gewissheit hervor, dass in der Pause das weiche und schlaffe Herz je nach seiner Lagerung verschiedene Formen annehmen kann, dass es dagegen in der Systole eine ganz bestimmte Form anzunehmen strebt, denn unter allen Umständen werden gewisse Verhältnisse der Durchmesser erzielt. Hat man das Herz in der Pause bedeutend verlängert, so verkürzt es sich während der Systole, hat man es verkürzt, so verlängert es sich. Ist seine Basis schmal geworden, so wird es in der Basis verbreitert und umgekehrt.

Hiernach ist nun die Aufgabe des Experimentators entschieden und scharf bestimmt: er muss die Verhältnisse zwischen den einzelnen Durchmessern und die Lagerung der

---

tion eingeleitet hatte. Die Herzen solcher Thiere haben jedesmal mindestens fünf Minuten lebhafte und intensive Contractionen gezeigt.

9) Alle diese Resultate, mindestens die wesentlichen, lassen sich für den kundigen und aufmerksamen Beobachter auch am Froschherzen constatiren.

Herzspitze zur Basis in der Projection auf dieselbe ausmitteln. Leider haben meine kleinen Umstände mir vorerst die Vollendung dieser Arbeit unmöglich gemacht, die nun aber schon eher von einem Andern geschehen kann.

Soll ich nach meinen wenigen und noch lange nicht hinreichend genauen Versuchen entscheiden, so würde das Herz in der Contraction zu einem Kegel mit kreisförmiger Basis und senkrechter Längenachse. Gleichgültig aber, welches die besondere Form sein mag; wir müssen vorerst erklären, woher überhaupt das Bestreben zu einer bestimmten Form kommt. Es muss sich diese Thatsache zweifellos aus der Muskelstructur erläutern lassen, sonst dürfte sie am ausgeschnittenen blutleeren Herzen nicht sichtbar sein.

Um ihren Grund und damit zugleich die Absicht des Herzbaues einzusehen, brauchen wir uns nur einer Vorbedingung zu erinnern. Jeder bestimmten Erregung eines Muskels entspricht, wie sich von selbst versteht, ein ganz bestimmter Verkürzungsgrad desselben, so dass, wenn die Enden eines Muskels über diesen hinaus durch anderweitige Einflüsse genähert sind, sie doch noch trotz eingetretener Erregung mit Leichtigkeit um eine gewisse Grösse von einander entfernt werden können. Unter diesen Umständen wird uns ein Blick auf das gegebene Schema des linken Ventrikels (Taf. II. Fig. 8) begreiflich machen, wie bei gleichzeitiger Erregung aller Muskelfasern immer eine annähernd gleiche Form des ganzen Herzens erscheinen muss, mag auch das Herz in der Pause gestaltet gewesen sein, wie es will. Die Fasern der beiden sich kreuzenden Hauptrichtungen und die Strahlungen der sogenannten Längsfasern von allen Theilen der Basis gegen die Spitze werden immer die Form corrigiren. Es ist begreiflich, dass diese Correction um so sicherer geschieht, an je mehr Orten und in je mehr Lagen in der ganzen Herzdicke

sich die beschriebene Faserlagerung wiederholt. E. H. Weber [10]) hat schon bemerkt, dass nur bei einer solchen Anordnung die Fasern einer so dicken Wandung, wie die des Herzens ist, in allen einzelnen Schichten zur Wirkung kommen könnten; wir fügen hinzu, dass nur durch diese Einrichtung eine gleichmässige Wirkung in allen Durchmessern möglich ist.

Eine einfache, durch den Versuch leicht zu bestätigende Folgerung aus unserer eben gefundenen Thatsache der constanten Herzform in der Systole gibt nun auch eine Erklärung der sonst räthselhaften Hebelbewegung des Herzens. Man wusste längst, dass ihr Auftreten von irgend einem Lagerungsverhältniss der Herzkammern abhinge; man kann jetzt sagen, dass die Hebelbewegung um so entschiedener auftritt, je grösser der nach der Spitze zugekehrte Winkel ist, den die Basis des Herzens mit der Unterlage bildet. Die Zeichnungen einiger Herzformen in Pause und Contraction werden unsere Meinung klar machen; an jedem lebenden und noch besser ausgeschnittenen Herzen wird man sie auf ihre Wahrheit prüfen können.

Legt man das Herz so (Taf. II. Fig. 13) [11]), dass Basis und Unterlage einen rechten Winkel bilden, so erhebt sich die Herzspitze nur bis ungefähr zum halben Niveau der Basis. Sie erhebt sich dagegen um so weiter über das Ni-

---

10) Hildebr. Anatomie III. 151. So oft man dieses Buch, das den Grenzstein einer neuen Zeit bildet, liest, bedauert man, dass es keine weitere Auflage erlebt. Freilich, wenn es auch wegen des Mangels der neueren Thatsachen veralten sollte, so wird es doch immer classisch bleiben durch die Feinheit und Umsicht, mit der es seine Thatsachen benutzt, und die Wahrheit, mit der es sie darstellt.

11) Die contrahirte Form ist ausgezeichnet, die Gestalt in der Pause mit Tüpfeln gezeichnet.

veau der Basis, je grösser der bezeichnete Winkel wird, um in beiden Fällen die senkrechte Stellung gegen den mittleren Theil der Basis einzunehmen. Je schlaffer das Herz in der Pause ist, um so auffallender erscheint im letzten Falle die Erhebung. — Um allen Verdacht sonstiger Fehlerquellen zu vermeiden, ist es rathsam, bei Wiederholung des Versuchs dem Ventrikel die gewünschte Stellung dadurch zu geben, dass man das Herz an den Vorhöfen anfasst.

Unsere bisherigen Untersuchungen erlauben uns noch einige weitere Folgerungen.

Wie wir in den anatomischen Betrachtungen sahen, stützt sich die freie, grösste Wand des rechten Ventrikels weniger auf die Scheidewand, als auf die freie Wand des linken Ventrikels. Fügen wir nun hinzu, wie die theoretischen, durch den Versuch bestätigten Untersuchungen gezeigt haben, dass der unbeweglichste Punkt des Herzens an seiner Verbindung mit der Aorta liegt, so sehen wir ein, dass nur diese Einrichtung es möglich macht, beide Herzhöhlen um denselben Punkt zu verengen. Man darf jetzt auch nur wieder unsere Fig. 1 u. 2 ins Auge fassen, um zu sehen, dass die Höhle des rechten Ventrikels eigentlich nur einen grösseren Kreisbogen darstellt, der um den kleinen linken gelegt ist. Mit Vorsicht ist der Mittelpunkt, um den die Contraction stattfindet, gerade in den mittleren Theil der Scheidewand gelegt, damit diese selbst nicht nach links und nach rechts abweiche, wodurch natürlich ein bedeutender Kraftverlust für einen von beiden Ventrikeln hervorgerufen werden würde. Die Endrichtung der Scheidewandcontraction wird demgemäss wesentlich nach der Längenachse vor sich gehen, und ihre Wirkung für beide Ventrikel wird abhängig sein von der Länge und Breite, mit der beide Ventrikel mit ihr verbunden sind, und von der Stellung, die die Herzspitze bei Beendigung der Contraction einnimmt. Diese letztere wird

natürlich durch die Diagonale der auf sie wirkenden Kräfte bestimmt, und darum erscheint es von Wichtigkeit, dass von der Oberfläche beider Ventrikel und der rechten Scheidewandfläche Fasern gegen sie treten. Die von rechts kommenden Fasern werden bedeutend verstärkt durch den queren Muskel, der bekanntlich durch die Spitze der rechten Kammer hindurchgeht.

Ferner ist es jetzt einzusehen, warum die beiden grossen Gefässe, deren Mündung bei der Herzcontraction ungeschmälert bleiben soll, in der Mittellinie des Herzens angebracht sind. Da aber bei einer solchen Stellung der art. pulmonalis diese sehr weit von dem hintern Ende des ost. venos. dextr. gelegt werden musste, so ist noch eine gewisse Menge von Muskelsubstanz zwischen beiden Oeffnungen des rechten Ventrikels eingelagert, wodurch die Menge der nothwendigen Klappen sehr vermindert wird.

Kaum der Erwähnung wird es auch bedürfen, dass mit Absicht alle die Herzstellen, von denen keine lebendige Kraft ausgeht — die Sehnen — an solche Orte gelegt sind, die keinem stetigen Druck, durch welchen sie eine bleibende Reckung erleiden würden, ausgesetzt sind.

Wir wenden uns zu andern, die Contraction begleitenden, von den Autoren vielfach besprochenen Erscheinungen — den Locomotionen und Achsendrehungen.

Die sogenannte Schwenkung des Herzens um die Querachse, die Hebelbewegung habe ich schon erläutert; sie wird, da sie natürlich auch ohne Unterlage vorkommen kann, zweifellos bei gewissen Stellungen des Herzens im Leben auftreten. Der Anschlag der Herzspitze gegen die Brustwand wird dann stattfinden, wenn die Basis den oben angegebenen Winkel mit einer gegen die Wirbelsäule gelegten senkrechten bildet.

Die Drehung des Herzens um seine Längsachse, die, wenn sie *einigermassen bedeutend* würde, die Torsion der

Gefässe zur Folge haben müsste, ist in geringem Grade unter Umständen zu beobachten. Man braucht nur seitlich das schlaffe Herz aus seiner normalen, durch die Aufhängepunkte bestimmten Richtung herauszubringen und etwas zu drehen, um bei jeder Contraction die Ventrikel in die normale Lage gebracht zu sehen. Diese Umlagerung des Herzens in der Pause kann auch durch seine Schwere auf einer schiefen Unterlage ohne unsere besondere Einwirkung zu Stande kommen. — Eine Rotation des Herzens, namentlich der Herzspitze, zeigt sich recht deutlich, wenn die Bewegungskraft in einzelnen Herztheilen nachlässt, namentlich wenn, wie es bei Katzen während des Absterbens gewöhnlich sich ereignet, der linke Ventrikel schwächer als der rechte ist. Wer aber will Werth auf solche Phänomene legen?

Einige wollen eine hakenförmige Umbiegung der Spitze gesehen haben. — Grübchen am Herzwirbel und namentlich in seiner Spitze kommen immer vor. Umbiegungen der Spitze aber verlangen Umstände, die im Leben wohl nur selten erscheinen, z. B. wenn ein beschränktes cor villosum oder dergl. zugegen ist.

Eine Verschiebung des ganzen Herzens kann abhängig sein: von der Schwere des Herzens bei verschiedenen Lagerungen des Körpers, von einem Drucke der Brustwandung, des Zwerchfells, der Lungenwurzel und, wie man behauptet hat, von der Spannung der Aorta bei dem Acte ihrer Anfüllung und dem Einströmen des Blutes in die Ventrikel von den Venen her. Bei Berücksichtigung der eigenthümlichen Lagerung des Herzens gegen die Brustwand und zu den Lungen erscheint die Darstellung von Kiwisch [12], dass sich das Herz nicht wesentlich in der Richtung von

12) Canstatts Jahresbericht I. Bd. 1845. 181. Die Prager *Vierteljahrschrift* ist in Marburg nicht zu finden.

vorn nach hinten von der Brustwand entfernen könne, sachgemäss. Nur muss man sich bemerken, dass wegen der innigen Anlagerung der Lunge gegen die linke Hälfte der vordern Fläche des linken Ventrikels bei der Rückenlage des Menschen mindestens eine theilweise Entfernung der Herz- und Brustwandung von einander stattfinden kann [13]). Wer sich die von Kiwisch besprochenen Verhältnisse recht klar machen will, dem empfehlen wir eine Anschauung der V Figur, welche Huschke in seiner Splanchnologie gegeben hat [14]). Seitliche Verschiebungen an der Brustwandung sind dagegen leicht möglich, weil sich die Lungen von beiden Seiten gleichmässig andrücken; dieselben haben übrigens auch in der Concavität eine Gränze, welche sich in dem untern Theil der Lungen findet, und in die das Herz eingebettet ist. — Da das Herz in der aufrechten Stellung durch sein Aufhängen äquilibrirt ist, und demnach nicht mit seinem Gewichte auf der Lungenwurzel ruht, so ist es begreiflich, wie die Bewegungen der letzteren, die bei der In- und Exspiration vorkommen, eine Verschiebung des Herzens zu Stande bringen können. — Ob aber auch durch die Spannung der Aorta, welche durch die Herzcontractionen selbst hervorgerufen wird, und durch den Venenstrom ein Einfluss auf die Lageveränderung ausgeübt werde, ist mir problematisch. Ich habe sie nie gesehen; ihre Unmöglichkeit scheint mir durch die Bemerkungen von Skoda nicht bewiesen zu sein [15]).

13) Hiermit erledigt sich ein der Thatsache nach richtiger Einwurf von Valentin gegen Kiwisch, dass in der Rückenlage der Herzschlag schwächer gefühlt werde. Valentin Lehrb. der Physiologie, 2. Aufl. I. Bd. S. 952.

14) Sömmerrings Anatomie V. Bd. Umgearbeitet und vollendet von E. Huschke 1844.

15) Percussion und Auskultation, 1. Auflage p. 119. — Die hierher gehörigen Versuche von Kürschner werden am besten

Nach den bisher gegebenen Mittheilungen und Erfahrungen kann die Ursache des viel besprochenen Herzstosses nicht mehr zweifelhaft sein, wir müssen ihn bei den untersuchten Thieren von dem Bestreben der Basis, während der Systole aus der elliptischen Form in die kreisförmige überzugehen, ableiten; die Möglichkeit aber offen lassen, dass er bei bestimmten Stellungen des Herzens durch die Hebelbewegungen desselben unterstützt werden kann. Es ist demnach im Wesentlichen durch diese Untersuchungen die Meinung von Arnold [16]) und Kiwisch über den Herzstoss bestätigt. — Wenn nun auch schon aus den Versuchen an Thieren es sehr wahrscheinlich wird, dass der Hergang beim Menschen derselbe ist, so fehlten zur vollständigen Begründung der Behauptung doch noch einige Messungen des Menschenherzens, die den Beweis von einer der elliptischen sich annähernden Form der Basis liefern mussten. Um sie zu erhalten, wurden zwei menschliche Leichen in die aufrechte Stellung gebracht, in dieser die Brusthöhle geöffnet und die Basis des Herzens gemessen. Es ergab sich in Uebereinstimmung mit unserer Voraussetzung

Grösster Querdurchmesser	1) 97 M.M.
	2) 96 M.M.
Grösster Tiefendurchmesser	1) 66 M.M.
	2) 71 M.M.

Es würde zum Schluss eine begründete Darstellung der Functionen der verschiedenen Klappen, — der zwei- und dreizipfligen — und der zugehörigen Papillarmuskeln folgen müssen. Das Princip, aus dem sich die Nothwendigkeit der

---

mit Stillschweigen übergangen. Wagner's Handwörterbuch II. Bd. p. 89.

16) Arnold Handbuch der Anatomie des Menschen II. Bd. 435. Die sog. Theorien von Skoda, Heine, Filhos, Hope u. s. w. dürften endlich aus der Literatur verschwinden.

verschiedenen Klappenformen begreift, ist dasselbe, aus dem Stellung, Zahl und Form der Papillarmuskeln hervorgehen muss, wie ohne weiteres Nachdenken aus der Betrachtung der Fig. 8, 9, 10 einleuchtet [17]). — Die Elemente, die hier der Betrachtung unterzulegen wären, sind die Formveränderungen des Ost. venosum in der Systole, die Richtungen des Stosses gegen dasselbe, die Verschiebungen der Herzstellen, auf welchen die Papillarmuskeln aufsitzen, und die Formveränderungen, welche diese selbst erfahren können. So lockend auch einzelne Thatsachen, wie z. B. die, dass die Papillarmuskeln der freien Wände ebenfalls frei in die Höhlungen ragen, während sich die der Scheidewand in die Fläche selbst einbetten, und die fernere Thatsache, dass die linke Scheidewandfläche keine Papillarmuskeln zeigt, und ferner der eigenthümliche Verlauf der Fasern der rechten vordern kleinen Scheidewandpapille, zur Bildung von Hypothesen sind, so verzichte ich doch darauf, indem ich die Erwerbung dieser Einsichten als eine verdiente Frucht dem überlasse, welcher sich mit einem speciellen Studium der Bewegung der einzelnen Herztheile beschäftigt.

Anhang.

Die Gründe, warum ich Katzen zur Untersuchung wählte, liegen nicht in der grösseren Lebenszähigkeit derselben, die beiläufig gar nicht in dem hohen Grade bei ihnen existirt und die von derjenigen der Kaninchen sehr

---

17) Aus der Regurgitation, die aus dem rechten Ventrikel stattfinden soll, lässt sich die Anwesenheit der dreizipfligen Klappe nicht erläutern. Wenn man nach dem Ergebniss im Tode urtheilen soll, so ereignet sie sich allerdings bei starken Anfüllungen des rechten Ventrikels; sie erscheint zudem als ein vorzügliches Correctionsmittel, um die Ueberfüllung der Lunge zu verhüten und um Störungen des Kreislaufs mit Umgehung der Lunge auszugleichen, die bei den verschiedenen Geschwindigkeiten des Blutlaufs in den *Körpervenen vorkommen müssen.*

übertroffen wird, sondern in der Beweglichkeit ihres Brustkastens, in der mittleren Grösse ihres Herzens und darin, dass man bei ihnen viel weniger mit der Blutung bei Eröffnung der Brusthöhle zu kämpfen hat, als selbst bei Kaninchen. Bei Hunden sind die Schwierigkeiten zu gross. Die Katzen vertragen leider das Opium und die geringste Luftblase in die Venen viel schwieriger, als Hunde und Kaninchen. Eine Dose von 12 Tropfen (= $1\frac{1}{2}$ Gran Opium) Opiumtinctur in die Jugularis injicirt darf nicht überschritten werden, wenn das Thier länger als $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde diese Operation überleben soll.

Die Untersuchung der Herzbewegungen kann um so besser geschehen, je langsamer und intensiver dieselben vor sich gehen. Da man jetzt durch die Vagusreizung ein unfehlbares Mittel in der Hand hat, diesen Modus der Bewegung herbeizuführen, so ist es rathsam, vor Eröffnung der Brusthöhle sich die Vagi zur bequemen Handhabung vorzubereiten. Nachdem man dieselben aufgesucht hat in der Höhe des Kehlkopfs, isolirt man sie der Länge des Halses nach vollständig, und führt dann einen jeden einzeln mit Hülfe eines Fadens, den man um das abgeschnittene Ende gebunden hat, durch ein enges Glasröhrchen, welches folgende Einrichtung besitzt. In seinem Innern sind in einer bestimmten Entfernung zwei Stanniolplättchen eingelegt und durch ein Klebmittel befestigt, Fig 11. *a a* [18]), welche in leitender Verbindung mit zwei übersponnenen und gewichsten Drähten stehen, die durch zwei Oeffnungen, welche man in die Glasröhre gebohrt hat, eingelassen und hier mit Siegellack befestigt sind. Nachdem die Vagi durchgezogen, hält man sie in den Röhrchen durch ein Wachspfröpfchen

---

18) Meine Glasröhrchen waren 22 M. M. lang und hielten 3,5 *M. M. im* Durchmesser der Lichten. Sie sind absichtlich vergrössert gezeichnet.

fest, welches man an das obere Ende einsteckt. Hierauf wird die isolirte Luftröhre durchschnitten, und dann beide Röhrchen durch eine Klammer am Halse des Thieres befestigt, damit weder die Glasröhren noch die später anzulegenden Drähte des Neef'schen Apparats Zerrungen an den zarten Nerven bewerkstelligen können. Die Feststellung mit Hülfe der Klammer (Taf. III. Figur 2) geschieht dadurch, dass man die beiden Branchen (*A. b b*) mit ihren auf den untern Flächen befindlichen Ausschnitten (Fig. 2. *B. a a* in der Seitenansicht) auf die Röhrchen setzt und dann die Fäden der Branchen *b b* unter dem Hals des Thieres her fest anzieht und an den Haken *A. a a* festschlingt. Es ist nothwendig, dass man die Befestigung der Röhrchen am Thiere selbst stattfinden lässt, weil eine jede Bewegung des Thieres gerade die zu vermeidenden Zerrungen herbeiführen würde. — Die etwas weitläufige Manipulation bietet so entschiedene Vortheile, dass jeder, der sie auszuüben versteht, sie immer anwenden wird. Sie ist die einzige Methode, um die in der Kette befindlichen Vagi längere Zeit hindurch reizbar zu erhalten, weil sie Zerrung, Vertrocknung u. s. w. vermeidet. Durch sie sind die Vagi zugleich vollständig isolirt; es kann ohne Weiteres bald ein, bald beide Vagi in die Kette gebracht werden u. s. w.

Sind die Vagi vorbereitet, so fügt man den Apparat zur künstlichen Respiration in die Luftröhre. Man bedient sich am besten hierzu eines an den Tisch angeschraubten einfachen Blasebalgs, der eine Vorrichtung hat, um zuweilen aus ihm die Luft auszulassen, z. B. einen Hahn. Ein doppelter, sogenannter Respirationsblasebalg mit einer Combination eines In- und Exspirators ist, wie ich aus Erfahrung weiss, unnöthig; die Elasticität der Lunge ist Exspirator. Da jeder experimentirende Physiolog einen Respirationsapparat häufig brauchen wird, so empfehlen wir zu-

gleich ihn so einrichten zu lassen, dass man ihn mit den Füssen tritt.

Hierauf eröffnet man nach einer sehr praktischen Angabe von L. Fick die Brusthöhle durch einen im Brustbein geführten Längsschnitt, zieht die Brusthälften auseinander, unterbindet möglichst hoch die art. mammaria jederseits und trägt nun mit Schonung des m. pectoralis und m. serratus antic. so viel von den Rippen ab, um mit Bequemlichkeit in dem Brustkasten arbeiten zu können. Bei dieser Operation muss jede Blutung so viel als möglich vermieden werden. Je mehr Blut man zu erhalten versteht, um so schöner schlägt das Herz.

Die Construction des Messapparats wird zwar durch Fig. 13 an und für sich klar sein; doch mögen noch einige Bemerkungen folgen. — Die Hebelarme *e e* müssen, wenn man auch das Herz in aufrechter Stellung mit ihnen messen will, mindestens 200 M. M. lang sein. Die Spitzen an ihrem untern Ende, deren Länge gleich näher bestimmt werden soll, biegt man am besten so, dass sie über den innern Rand beiderseits hervorragen. — Die Grösse der Hervorragung muss man sicher messen können. — Die Achse der Hebel muss leicht vom Statif genommen und wieder an dasselbe gefügt werden können, was durch eine federnde Einrichtung bewerkstelligt wird. Jeder Hebel muss auch an der Achse einen für sich gesicherten, von der Bewegung des andern unabhängigen Gang haben, was man durch ein an der Achse befestigtes und zwischen beide Hebel gelegtes Blättchen erreicht. — In dem Rahmen *d d* steht das senkrechte Röhrchen *g*, durch welches das Stäbchen *f* in der aufrechten Stellung erhalten wird; ein Rahmen ist darum angewendet, damit das Röhrchen sich verschieben und jedesmal der durch den Faden bezeichneten Herzstelle gegenüber bringen lässt. Aus dem Bisherigen wird man bei einiger Aufmerksamkeit auch einsehen, wie

lang die Stiftchen am untern Hebelende sein müssen. Da man den Durchmesser eines gegen die Längsachse des Herzens senkrechten Querschnitts messen will, so müssen die Spitzen der Hebel so weit vorstehen, dass sie mit dem senkrechten Stäbchen in eine solche Ebene gelangen und noch besser nach vorn darüber hinausstehen. — Rahmen und Hebel sind endlich in der horizontalen Richtung um den Mittelpunkt *c* drehbar, damit man die Hebelarme in verschiedene unter einem rechten Winkel sich schneidende Linien stellen kann. Diese Einrichtung wird um so bequemer, je näher man den Drehungspunkt an die Hebel bringt. Endlich muss man noch von einem dritten, hier nicht gezeichneten Arme des Statifs ein nach allen Richtungen verstellbares Brettchen halten lassen, auf das man einen Maassstab oder ein Papier zum Zeichnen anbringt.

Zur Ermittlung der verschiedenen Durchmesser der Herzbasis legt man in einer möglichst gegen die Längenachse des Herzens senkrechten Richtung um die Basis einen Ring aus Bleidraht, die hervorragendsten Stellen bezeichnet man durch eine Marke — Stecknadelspitze — und zieht hierauf die Faden durch, wobei man natürlich grössere Gefässe, mit denen die Nerven laufen, meidet. — Dieses Nähen, welches den Männern alter Schule ein Greuel sein wird, hat gar keinen Einfluss auf den Rhythmus und die Form der Bewegung, und in ihm liegt der eigentliche Fortschritt der Methode, wie ich glaube. —

Zur Befestigung des Brettchens *a* erhebt man das Herz, legt es mit seiner hintern Fläche platt gegen das Brett, zieht die Faden durch die Oeffnungen und knüpft diese auf der untern Fläche des Brettchens. Bindet man geschickt die Längsachse des Herzens parallel gegen die Unterlage, so gibt es keine sogenannte Hebelbewegung, die aber auch entschieden vermieden werden muss. — Die Hebelarme, und zwar jeder für sich, werden an den seitlichen Faden geknüpft,

auf der Achse vereinigt und diese selbst ins Statif gedrückt. Diese einfache Befestigung müsste einer complicirteren weichen, wenn die ganze Seitenbewegung der Hebel nicht eine sehr kleine wäre, weil diese nicht in der horizontalen geschehen kann, da auch Hebelarme wegen ihrer Befestigung immer Kreisbogen beschreiben müssen. Wer diese schwierigen und noch mangelhaften Versuche zu verbessern streben wird, wird sich überzeugen, dass hier vorzugsweise nur Uebung den Meister macht.

Die Endigung sympathischer Fasern.

Von

Dr. Franz M. Kilian, Privatdocenten in Giessen.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Lehre vom isolirten Verlauf der Nervenfasern und den Endschlingen zog sich, wenn auch nicht unangefochten von mehreren Seiten und durch Beobachtungen selbst zweifelhaft gemacht, als Dogma doch bis in die jüngste Zeit hin fort, wo sie durch Savi's und Rud. Wagner's erst am elektrischen Organe der Zitterrochen und dann auch an willkührlichen Muskeln des Frosches angestellte Untersuchungen gewissermassen den Todesstoss erhalten hat. Die Thatsache ist unzweifelhaft. Die evidentesten Belege dafür geben die schon von Müller und Brücke vor längerer Zeit untersuchten Augenmuskeln des Hechtes.

Die bis jetzt beobachteten Theilungen und peripherischen Verzweigungen von Primitivröhren betrafen immer breitere, willkührliche Nervenfasern, deren Theilung man an isolirten, auf den willkührlichen Muskeln verlaufenden Fasern, oder in den Bündeln von Primitivröhren gesehen. Von beiden Vorkommnissen gibt Rud. Wagner im Handwörterbuch der Phys. III. 1. Abth. p. 386 sqq. Abbildungen. Es blieb nach diesen Untersuchungen jedoch immer noch die Frage übrig, wie sich die feinen, sympathischen Fasern bezüglich ihrer Endigung und des isolirten Verlaufes verhalten, nachdem man mit Gewissheit an den breiten, cerebrospinalen die Theilung nachgewiesen. Schon Wagner

stellte diese Frage (Handwörterb. p. 389), musste jedoch, ohne bestimmtes Resultat zu erlangen, von der Untersuchung abstehen, „da sich kein passendes Object darbot“. Die Nerven des Herzens, sagt Wagner weiter, führten zu keinem Resultat; in den Vaguszweigen am Magen bei Torpedo schien es, als theilten sich einzelne Fibrillen dichotomisch, „doch, fährt der Untersucher fort, ist hier immer so vieles und dichtes Zellgewebe vorhanden, dass ich nie sicher sein konnte, ob nicht bei einer vermutheten Theilung vielleicht eher blos zwei Fibrillen übereinander kreuzend verliefen.“

Allerdings ist es schwierig, isolirt verlaufende sympathische Fasern zur Beobachtung aufzufinden, doch ist mir dies mehreremale bei Thieren geglückt, und zwar in der Nähe des Uterus bei Kaninchen, Eichhörnchen, Mäusen u. s. w.

Es laufen nach dem Halstheil des Uterus und den untersten Portionen der Hörner reichliche Stämme von Nervenfasern, die aus dem Becken aufwärts nach dem Uterus sich hinziehen, oder die von den seitlichen Beckentheilen her diesem Organ zugehen und die in dem Bindegewebe in der Nähe des Uterus leicht zu sehen sind. Die Stämme, die sich in die untern Regionen der Gebärmutter begeben, sind besonders stark, enthalten zahlreiche, mit sehr deutlichen Contouren versehene Fasern, die in der Nähe des Uterus angekommen blasser und undeutlicher werden. — Bei allen bis jetzt angestellten Beobachtungen an verschiedenen Säugethieren im trächtigen und nicht trächtigen Zustand konnte ich nie andere als feine sympathische Fasern in den Stämmen, die den Uterus versorgen, sehen. Manchmal lösen sich einzelne Fasern von den Bündeln los, und nehmen einen ganz isolirten Verlauf zwischen den Bindegewebsbündeln in der Richtung nach dem Uterus zu, und an einer solchen ganz einfachen Faser war es, wo ich das näher mitzutheilende Verhalten aufs Deutlichste beobachtete, das ich,

nachdem ich es einmal gesehen, nachher noch an andern Fasern, aber nicht mehr mit dieser evidenten Deutlichkeit, aufzufinden im Stande war, da sich mir namentlich nicht mehr so ganz isolirte, deutliche Nervenfasern darboten, und wenn mehrere derselben nahe bei einander in einem Gewebe verlaufen, durch ein Kreuzen in verschiedener Höhe des Gewebes leicht eine scheinbare Theilung sich darstellen kann, wie dies namentlich an den sehr nervenreichen Kehlkopfmuskeln des Frosches und der Maus oft vorkommt. Eine veränderte Focaldistanz ist dann zwar meist im Stande zu zeigen, dass die scheinbare Theilung nur daher rührt, dass eine ganz oberflächlich verlaufende Primitivröhre an einer Stelle plötzlich aufhört, weil sie abgerissen oder in die Tiefe des Gewebes senkrecht eindringt, wo gerade einige, in einer tieferen Schichte des Muskels verlaufende Fasern übereinander hergehen. Die Möglichkeit einer solchen Täuschung war in dem zuerst beobachteten Falle vollständigst ausgeschlossen.

Eine einzige Nervenfaser verlief in weiter Entfernung von einem Faserbündel quer durch ein aus Bindegewebsbündeln bestehendes Gewebe, und machte eine grosse Strecke weit erst starke zickzackförmige Biegungen, wobei keine andere Nervenröhre in der ganzen Umgebung sichtbar war. (Fig. I.) Die Faser hatte in ihrem ganzen Verlauf alle Charaktere einer feinen Nervenfaser. — Nachdem der Verlauf in grossen Winkelbiegungen eine grosse Strecke so fortgedauert hatte, erfolgte eine dichotomische Theilung (Fig. II), wobei die beiden Schenkel fast in einem rechten Winkel auseinander wichen. Die Hauptfaser endete, wie dies auch bei den breiten Nervenfasern der Fall, an der Theilungsstelle in einen etwas angeschwollenen Knopf (*a*), und daran legten sich mit ebenfalls abgerundeten Enden die beiden Aeste, wovon der eine (*b*) sich nach oben wendete, und nur eine geringe Strecke noch verfolgt werden konnte,

während der andere Ast (*c*) nach unten verlief, vielfache variköse Anschwellungen zeigte und nach einer kürzeren Strecke wieder in zwei fast parallel verlaufende, etwas dünnere und stärker variköse Zweige (*d f*) sich spaltete. Der untere dieser beiden Zweige (*f*) machte nach einer kurzen Strecke eine knieförmige Biegung (*g* Fig. III), wendete sich senkrecht abwärts, und schickte an der Biegungsstelle zwei ganz dünne Fasern (*h i*) ab, die platte Contouren zeigten, und nach sehr kurzem Verlauf unsichtbar verschwanden, während der obere Zweig (*d*) sich nach oben wendete. Die abwärts gehende Faser (*f*) zeigte noch mehrere Theilungen (an *k*, *l* und *x*). Die Faser wurde dabei in ihrem Durchmesser immer schmaler, und die letzten Enden (*m n o*) verschwanden wie *h i* spurlos im Gewebe. An der Stelle, wo sie unsichtbar wurden, liessen sich bei starker Vergrösserung noch feine Fasern sehen, die mit den Bildungen, welche den Uebergang von stärkeren Kernfasern und schmalen elastischen Fasern bilden, grosse Aehnlichkeit haben *). Diese Fasern erscheinen in einer Art von Maschengewebe (Fig. IV); der Zusammenhang derselben mit einer Faser, die die unverkennbarsten Merkmale einer Nervenfaser zeigte, war jedoch nie überzeugend, wesshalb ich sie noch nicht für Nervenelemente zu halten geneigt bin, obgleich sie ihrem äusseren Ansehen nach viel Aehnlichkeit mit den letzten Nervenverästelungen hatten, die eine Fortsetzung von einer Faser bildeten, die in ihrem Anfang eine deutliche, obgleich sehr feine Nervenröhre bildete (wie die Faser *m o* Fig. III). Der Verlauf dieser einzigen Faser ist mir ein unzweifelhafter Beweis davon, dass die von Rud. Wagner beschriebene Theilung der Primitivröhren auch den feinen sympathischen Fasern zukommt.

---

*) *Henle* allgem. Anatom. pag. 354.

Nachdem ich einmal auf eine so evidente Weise von der Theilung und Verzweigung einer feinen Primitivfaser mich überzeugt, suchte ich an andern Präparaten nach weiteren Bestätigungen, und ich fand dabei Bilder, wie die Fig. V und VI abgebildeten. Da die Nervenfasern, die auf den Uterus zugehen, meist in zusammenliegenden Bündeln vorkommen und durch das meist sehr fettreiche Zellgewebe hindurchsetzen, so sind ganz isolirte Fasern, wo die Möglichkeit jeder Täuschung durch eine Kreuzung, ein Uebereinanderliegen u. s. w. ausgeschlossen, oder wo die eingestreuten Fettzellen die Verfolgung einer Faser auf weitere Strecken hin nicht unmöglich machten, nicht so sehr häufig.

Manchmal scheint es, als wenn Faserbündel, die im Anfang ihres Verlaufes nur wenige Primitivfasern enthalten, nach einer Strecke Weges hinsichtlich der Zahl der enthaltenen Fasern zugenommen hätten, ohne dass von aussen eine Anlagerung neuer Fasern, und dadurch ein Wachsthum stattgefunden, und ohne dass eingestreute Ganglienkugeln die Faservermehrung erklärten. Ich vermuthete daraus, dass vielleicht schon während die Fasern noch in Bündeln, von Scheiden umschlossen beisammen liegen, innerhalb der Scheiden eine Theilung stattfinden könne, ähnlich dem Verhalten, wie dies auch von Rud. Wagner *) von den cerebrospinalen Fasern abgebildet wird, und wirklich fand ich diese Vermuthung bestätigt, bei einem ganz kleinen Bündel, das nur drei neben einander liegende Primitivfasern enthielt (Fig. VII), von denen die mittlere (*a*) eine dichotomische Theilung zeigte. Es mag dies Verhältniss noch viel häufiger vorkommen, und es wäre vielleicht öfter mit Sicherheit nachzuweisen, wenn das Neben- und

*) a. a. O. pag. 386 u. 387.

Aufeinanderliegen der Fasern in einem Bündel nicht so leicht Täuschungen aussetzte.

Ich enthalte mich vor der Hand aus diesen Beobachtungen irgendwie schon Schlussfolgerungen ziehen zu wollen, obgleich die zuletzt erwähnte Thatsache (die Theilung der Primitivfasern in den Scheiden selbst), wenn sie häufiger beobachtet werden sollte, und namentlich in weiterer Entfernung der Nervenfaser von ihren Endigungen, die Vermehrung der Fasern in den Stämmen nach den Bidder- und Volckmann'schen Zählungen noch mehr erklären würde, nachdem die Beobachtung, dass die Ganglienkugeln nach zwei Seiten hin Fortsätze schicken, schwer mit den Ergebnissen dieser Zählungen zu vereinigen, und der Verlauf beider Fasern einer Ganglienkugel nach einer Richtung hin im Ganzen eigentlich nur ausnahmsweise gesehen wurde. Die von mir beobachtete Theilung einer Faser innerhalb einer Nervenscheide (Fig. VII) geschah ganz in der Nähe der Endigung der betreffenden Nervenfasern, nahe an der Substanz des Uterus selbst, wo die entsprechenden Fasern sehr durchsichtig und blass werden, und meist ganz der Beobachtung durch ihre grosse Undeutlichkeit sich entziehen, was mehr von den Bündeln gilt, die höher hinauf an die Tubarenden der Hörner sich begeben, als von denen, die in den Halstheil des Uterus dringen. Nach den Abbildungen, die R. Wagner im Handwörterbuch der Physiol. gibt, von Theilungen breiter Fasern in den Nervenscheiden selbst, wird mir die Gewissheit, dass etwas Aehnliches an den feinen Fasern vorkomme, nur noch grösser, nachdem ich bezüglich der peripherischen Theilung dasselbe an den feinen Fasern gesehen, was von den breiten so deutlich an den Augenmuskeln des Hechtes zu sehen. Auch Rud. Wagner glaubt dichotomische Theilungen an feinen Nervenfasern in den Vaguszweigen am Magen der Torpedo

gesehen zu haben, konnte jedoch darüber, ob nicht eine Täuschung mitunterlief, nicht ganz sicher sein.

Ich übergebe die mitgetheilten Thatsachen als einfache Resultate meiner Untersuchungen an verschiedenen Thieren, und muss die Bestätigung und die weiter daran sich knüpfenden Schlüsse weiteren Beobachtungen anheimstellen.

Ueber eine Fehlerquelle in der Andral-Gavarret'schen Methode der Blutanalyse.

Von

Dr. **Jac. Moleschott**,

Docenten der Physiologie an der Universität zu Heidelberg.

Andral und Gavarret haben, um die Menge der Blutkörperchen zu bestimmen, von dem trocknen Kuchen den aus einer andern Portion bestimmten Faserstoff und die zum Wasser, das der Kuchen beim Trocknen verloren hatte, gehörigen festen Serumbestandtheile abgezogen. Indem diese Forscher von der Voraussetzung ausgingen, dass sie für dieses Wasser, von dem ein Theil den Blutkörperchen angehört, eine dem festen Rückstand des Serums proportionelle Zahl von festen Stoffen in Rechnung bringen und von dem trocknen Kuchen abziehen müssten, zogen sie allerdings zu viel festen Rückstand ab. Denn ein Theil des im Kuchen enthaltenen Wassers führte gewiss lösliche Eiweisskörper und Salze, die in den Hüllen der Blutkörperchen eingeschlossen waren, die man also nicht als Serum-Rückstand in Rechnung bringen durfte. Da sich nun nicht entscheiden lässt, wie viel Wasser dem Plasma, und wie viel den Körperchen angehört, so kann man hier unmöglich eine Spaltung vornehmen, in der Weise, dass man von dem trocknen Kuchen ausser dem Faserstoff nur so viel feste Bestandtheile abzöge, als wirklich zu dem Serum, und nicht zu *den Körperchen* gehören.

In Folge dieses unvermeidlichen Irrthums fielen also alle nach der Andral-Gavarret'schen Methode vorgenommenen Bestimmungen der Blutkörperchen zu niedrig aus.

Allein ein anderer Umstand, der bisher nicht beachtet wurde, bedingt gerade umgekehrt, dass man für das im Blutkuchen eingeschlossene Serum zu wenig feste Stoffe abzieht, wenn man nach Verhältniss des festen Rückstandes, den man beim Trocknen des Serums bekommt, eine dem Wassergehalt des Kuchens entsprechende Zahl fester Stoffe in Rechnung bringt.

Das im Kuchen eingeschlossene Serum ist nämlich concentrirter, als das über dem Kuchen stehende, an welchem die Bestimmung des festen Rückstandes vorgenommen wurde. Diese grössere Concentration rührt daher, dass feste Partikelchen in Lösungen von Salzen und organischen Substanzen die gelösten Stoffe anziehen, so zwar, dass die Schichte, in welcher die festen Partikelchen liegen, concentrirter wird, als die übrigen Theile der Flüssigkeitssäule. Experimentirt man mit specifisch leichten Stoffen, die obenauf schwimmen, dann ist die obere, und wenn die festen Partikelchen zu Boden sinken, dann ist die untere Schichte nach einiger Zeit die concentrirtere. Beim Blute, das man in einem Cylinder stehen lässt, ist letzteres der Fall.

Schon Thackrah [1]) sagte: „My observations shew, „that the last effusion of serum contains a much greater „proportion of albumen, than the first.“ Thackrah bestimmte den festen Rückstand zweier zu verschiedenen Zeiten ausgepresster Serumtheile von Vogelblut. Das in den ersten sechzig Stunden angesammelte Serum enthielt 11,22 Procent fester Theile, während das in den darauf folgenden vierundzwanzig Stunden ausgepresste auf hundert Theile

1) An inquiry into the nature and properties of the blood, 1834. p. 41.

15,55 fester Stoffe enthielt. In beiden Fällen war das Serum ziemlich rein [1]).

Dagegen findet sich nun bei Andral und Gavarret [2]) folgende Stelle: „Le caillot, qui n'est, en définitive, qu'une „véritable éponge fibro-globuleuse, reste toujours imbibé „d'une quantité très-considérable d'un liquide identique en „composition à celui qui l'entoure sous le nom de sérum. „Il suffit de réfléchir un instant à la manière toute méca-„nique dont le caillot, en revenant sur lui-même, chasse „le liquide qui le pénètre, pour rester convaincu de l'iden-„tité de composition du sérum libre et de celui qui reste „dans les mailles du réseau fibrineux. D'ailleurs, en ana-„lysant à part les diverses parties de sérum qui s'échappent „successivement du caillot pendant que s'effectue la con-„traction de celui-ci, il est facile de s'assurer que ce liquide „demeure toujours identique à lui-même, et que par suite „celui qui reste dans le caillot, alors qu'il a fini de se „resserrer, ne saurait avoir une composition différente.“ Wenn man einen Nachdruck auf die Worte: alors qu'il a fini de se resserrer legt, dann dürfte allerdings der Unterschied zwischen dem Gehalt des im Kuchen zurückbleibenden Serums an festen Stoffen von dem des ausgeschiedenen nicht sehr verschieden sein. Allein abgesehen davon, dass man den Zeitpunkt, an welchem die Zusammenziehung des Kuchens aufgehört hat, nicht mit Genauigkeit bestimmen kann, dauert das Eintreten dieser Zeit zu lange, als dass man die Analyse des verdunstenden Serums bis dahin verschieben möchte, wenn man seine Gläser auch noch so sorgfältig bedeckt.

Thackrah ist also mit Andral und Gavarret gerade-

---

1) A. a. O. p. 232.

2) Réponse aux principales objections dirigées contre les procédés suivis dans les analyses du sang etc. Paris 1842. p. 25.

zu im Widerspruch, und ich fühlte mich um so mehr aufgefordert, selbst einige Wägungen zu machen, da mir nicht bekannt ist, dass die französischen Analytiker ihre Versuche über diese Frage irgendwo bekannt gemacht haben.

Ich habe also zunächst vier zu verschiedenen Zeiten ausgepresste Portionen des Serums von Ochsenblut getrocknet. Für die erste Portion ward nach zehn Minuten alles Serum vom Kuchen abgegossen, für die zweite nach zwei Stunden, für die dritte nach zwölf und für die vierte nach zweiundzwanzig Stunden. Jede der zur Untersuchung angewendeten Portionen wurde unter gehörigem Verschluss filtrirt. Farblose Blutkörperchen gingen dabei nicht durchs Filtrum, leider aber nicht wenige farbige. Von diesen farbigen Körperchen enthielt die erste Portion am meisten, in Folge des Schüttelns des grossen Cylinders, in welchem das Ochsenblut aufgefangen wurde. II enthielt aber viel weniger Blutkörperchen als I, und auch weniger als III, und III wieder weniger als IV, während IV noch immer sehr viel ärmer an Blutkörperchen war als I.

Der feste Rückstand	in 100	Th.	war	bei	I	8,13.
„	„	„	„	„	II	11,66.
„	„	„	„	„	III	18,53.
„	„	„	„	„	IV	20,03.

Diese Zahlen sprechen sehr deutlich, wenn auch der Unterschied zwischen den beiden letzten Zeiten nicht so gross ist, wie ihn Thackrah noch in viel späterer Zeit fand. Was aber den Werth dieser Zahlen noch erhöht, ist der Umstand, dass I so viel weniger festen Rückstand gab als II, während die Menge der farbigen Blutkörperchen, die durch das Filtrum gegangen waren, in jener Portion so viel grösser war, als in dieser.

Zu diesen Bestimmungen der festen Theile habe ich folgende Parallel-Versuche gemacht, in welchen die Bedingungen einfacher gestellt waren. Ich habe geschlagenes

Ochsenblut mit so vielem Wasser verdünnt', dass man bei der mikroskopischen Untersuchung keine Blutkörperchen mehr in der Flüssigkeit entdecken konnte. Dieses Fluidum, in welchem also nur gelbe Körnchen von Hämatoglobulin suspendirt waren, liess ich zwölf Stunden stehen, filtrirte dann die oberste Schichte und die unterste jede einzeln und bestimmte den festen Rückstand von beiden. Die gelben Körnchen waren natürlich in jener Zeit grösstentheils zu Boden gesunken. Dem entsprechend enthielt das Filtrat der untersten Schichte, das vermöge der Attraction, welche jene Körnchen auf die gelösten Stoffe ausübten, concentrirter sein musste, in 100 Th. 6,21, die oberste Schichte dagegen nur 5,18 fester Stoffe. Ich darf aber nicht unterlassen zu bemerken, dass jenes Filtrat viel mehr solcher Hämatoglobulinkörnchen enthielt, als dieses.

Deshalb habe ich folgende Gegenversuche mit noch einfacheren Bedingungen vorgenommen.

A. Gehörig ausgewaschenes Hollundermark (Cellulose) wurde mechanisch möglichst zertheilt in eine Auflösung von gewöhnlichem phosphorsaurem Natron gebracht. Die specifisch leichte Cellulose, die natürlich oben schwamm, blieb mit der Lösung des phosphorsauren Natrons zwanzig Stunden lang stehen. Dann wurde die oberste Schichte und die unterste filtrirt. Jene, also diejenige, in welcher die festen Partikelchen schwammen, enthielt in 100 Th. 5,97, diese dagegen nur 4,37 phosphorsauren Natrons.

B. Chemisch vollkommen reiner Faserstoff wurde auf dieselbe Weise in Wasser gebracht, das nur gewöhnliches phosphorsaures Natron enthielt. Auch der Faserstoff schwamm oben in der Flüssigkeit, welche ich mit jenem achtzehn Stunden stehen liess. Das Filtrat der obersten Schichte enthielt in 100 Th. 4,41 phosphorsaures Natron, das der untersten dagegen nur 4,27.

Der Grund, weshalb der Unterschied zwischen den Con-

centrationsgraden der obersten und der untersten Schichte beim Faserstoff geringer ausfiel, als bei der Cellulose, mag wohl zum Theil in der kürzeren Zeit zu suchen sein, welche der Faserstoff in der Salzlösung blieb, zum grösseren Theil aber jedenfalls in der geringeren mechanischen Zertheilung, die ich mit dem Faserstoff im Vergleich zur Cellulose vorgenommen hatte, wodurch also diese mehr Oberfläche zur Attraction darbot. Stampfen wollte ich den Faserstoff nicht, weil dann viele Partikelchen mit durch das Filtrum gegangen wären, während es gerade in dieser Beziehung auf ganz reine Versuche ankam. Mit der Hand und dem Messer ist aber das spröde Hollundermark viel leichter zu zerkleinern, als der zähe Faserstoff.

Aus diesen Versuchen folgt nun:

1) dass wirklich das in dem Blutkuchen befindliche Serum mehr feste Bestandtheile enthält, als das über dem Kuchen schwimmende;

2) dass überhaupt jede Lösung, in welcher kleine feste Partikelchen sich in Einer Schichte der Flüssigkeitsäule angesammelt haben, wirklich in Folge der Attraction, die von jenen Partikelchen ausgeht, in der Umgebung dieser concentrirter ist, als in den übrigen Schichten. Dies ist eine Thatsache, die für den Physiker kaum durch Versuche gestützt zu werden brauchte, weil ja jede Krystallisation das Gleiche lehrt.

3) Dass sich in dem Blutkuchen diese Attraction nicht, wie T h a c k r a h nach der oben angeführten Stelle glaubte, auf das Eiweiss beschränkt, sondern sich eben so auf die Salze erstreckt, wie dies die mit A und B bezeichneten Versuche mit einfachen Lösungen von phosphorsaurem Natron beweisen.

Die Folgerung aber, die ich durch alle jene Versuche sichern wollte, und die ich deshalb besonders betone, ist die, d a s s m a n f ü r d a s i m K u c h e n e i n g e s c h l o s-

sene Serum zu wenig feste Bestandtheile abzieht, wenn man, nach den — beim Trocknen eines über dem Kuchen schwimmenden, häufig ziemlich frühe abgeschöpften Serumtheils — gefundenen Procenten fester Stoffe, die zum Wasser des Kuchens gehörigen berechnet. In Folge dieses Verfahrens muss die Zahl für die Blutkörperchen statt zu *niedrig*, wie bisher angenommen wurde, zu *hoch* ausfallen.

Weil es mit unsern Hülfsmitteln unmöglich ist, im Kuchen das zum Plasma gehörige Wasser von dem in den Blutkörperchen enthaltenen in scharfer Weise zu trennen, so ist es eine müssige Frage, ob der Fehler, den man begeht, indem man alles Wasser des Kuchens als Serumwasser betrachtet, und durch welchen die Zahl der Blutkörperchen zu klein wird, durch den von mir hervorgehobenen Irrthum, der die Zahl der Blutkörperchen erhöht, compensirt werde. — Wenn man den Wassergehalt des Plasma, der allerdings, wie Henle vor mehreren Jahren hervorhob, der eigentlich interessante ist, da man das Plasma als die Matrix der durch die Haargefässe ausschwitzenden Flüssigkeit betrachten muss, einigermassen sicher beurtheilen will, dann bleibt nichts übrig, als das arithmetische Mittel des Wassergehalts von vielen Serum-Portionen zu bestimmen, die zu mehreren verschiedenen, von den frühesten bis zu den spätesten, Zeiten ausgepresst sind: es ist dann nur ausser dem festen Serumrückstand auch der Faserstoff in Rechnung zu bringen, den man freilich nur für das ganze Blut kennt. Zöge man das in ähnlicher Weise berechnete arithmetische Mittel der festen Serum-Rückstände plus dem Faserstoff von dem getrockneten Kuchen ab, dann hätte man den möglichst richtigen Ausdruck für die festen Bestandtheile der Blutkörperchen. Und auch über den Wassergehalt dieser letzteren hätte man ein annäherndes

Urtheil, wenn man den auf die angegebene Weise gefundenen Wassergehalt des Plasma von dem Wassergehalt des ganzen Bluts abzöge.

Henle hat bei seinen Berechnungen der Bestandtheile des Plasma diesem den Wassergehalt des ganzen Bluts zugerechnet [1]), zugleich aber selbst auf den Fehler, der darin liegt, aufmerksam gemacht. Der Fehler, der allerdings nach den jetzt vorliegenden Analysen nicht zu vermeiden ist, wird um so misslicher, da meine oben mitgetheilten Versuche mit Nothwendigkeit schliessen lassen, dass die Blutkörperchen, eben wegen der Attraction, die von denselben ausgeht, eine Flüssigkeit enthalten, die concentrirter ist als das Plasma. Virchow scheint aber ganz übersehen zu haben, dass Henle auch das Wasser der Blutkörperchen zu dem Wassergehalte des Plasma im engeren Sinne rechnet. Sonst ist es unbegreiflich, wie er behaupten kann, dass bei einer Zunahme des Wassergehalts des ganzen Bluts „auch eine Zunahme des Wassergehalts „im Plasma stattgefunden haben müsse, zumal dann, wenn „die Blutkörperchen-Menge direct abgenommen hat“ [2]). Wir wollen annehmen, der normale Wassergehalt des ganzen Bluts sei um x vermehrt, die normale Menge der wasserfreien Blutkörperchen (des Hämatoglobulins und des demselben anhängenden festen Rückstands des Inhalts der Blutkörperchen) um y vermindert. Dann braucht blos y grösser als x, y etwa gleich x + z zu sein, dann wird nothwendiger Weise die Menge der festen Bestandtheile des Plasma um z vermehrt sein müssen, weil ja die Summe der Zahlen für das Wasser, die festen Theile der Blutkörperchen und den Rückstand des Plasma sich gleich bleibt.

---

1) Handbuch der rationellen Pathologie, II, S. 71.

2) Virchow und Reinhardt, Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Bd. I, S. 549.

In diesem Falle ist dann allerdings das Plasma concentrirter, sein Wassergehalt relativ kleiner, als im normalen Zustande, trotz dem dass das Blut und folglich auch das Plasma, dem alles Wasser des Bluts beigerechnet ist, absolut mehr Wasser enthält, als im normalen Zustande. Virchow hat also entweder die Begriffe absolut und relativ verwechselt, oder aber, wie gesagt, vergessen, dass Henle mit Bewusstsein alles Wasser der Körperchen als zum Plasma gehörig in Rechnung bringt.

Wenn man aber bei Virchow a. a. O. (S. 558 in der Note) liest: „dass bei einem geringen Wassergehalt des „ganzen Bluts im Allgemeinen die Zahl für die Blutkör„perchen immer (!) verhältnissmässig gross ausfallen „muss, selbst in dem Fall, wo factisch gar keine Verän„derung an ihrer Menge besteht", so möchte man den irrigen Vorwurf, den er Henle über das „Hinausrechnen von Wasser" macht, als einen Denkfehler, nicht als oberflächliches Lesen deuten. Vergass er oben, dass die Verminderung des Hämatoglobulins so viel grösser sein könne, als die Zunahme des Wassergehalts des ganzen Bluts, dass das Plasma dadurch trotz der absoluten Vermehrung des Wassers concentrirter wird: so übersieht er hier, dass eine geringe Verminderung des Wassers des ganzen Bluts so sehr zum Vortheile der festen Serumbestandtheile entstanden sein könnte, dass die Menge der Blutkörperchen nicht vermehrt, sondern vermindert wäre. Und zwar gerade weil man den festen Serumrückstand benutzt, um die Menge der Blutkörperchen zu berechnen. Ist der Wassergehalt des Serums vermindert, der feste Rückstand aber stark vermehrt, und wird nun vom trocknen Kuchen eine dem Wassergehalt, den dieser beim Trocknen verloren hat, entsprechende Zahl fester Bestandtheile abgezogen, so wird die Zahl für die Blutkörperchen verhältnissmässig klein und nicht „immer verhältnissmässig gross" ausfallen.

Wirkungen Ozon-zerstörender Gase auf den menschlichen Organismus, nebst einigen Beobachtungen über Ozon als Krankheitsursache.

Von

Dr. **Th. Clemens** aus Frankfurt a. M.

Die Atmosphäre, worin wir athmen, ein Hauptmoment des organischen Lebens, ist in ihrem Wesen wie in ihren Eigenthümlichkeiten noch nicht so erkannt, dass wir wissen könnten, wie und warum sie alles dieses bedingt, was wir entstehen und schwinden sehen auf unserer Erdoberfläche.

Und doch, wie bald drängt sich dem Forscher, der nach den Ursachen sucht, welche die mächtigen Schöpfungen auf unserer Erdrinde hervorbringen, die Wahrheit des Satzes auf, dass ein Bestehen und Fortdauern derselben, in was für Formen auch immer es sich unsern Sinnen bemerklich machen mag, ohne das Dasein unserer Atmosphäre nicht wohl gedacht werden könne. — Die Bedingungen des Keimens, wie die Hauptmomente des Ablebens liegen hier gewiss nahe beisammen. -- Die verheerenden Seuchen, die periodisch gewisse Theile unsers Planeten durchziehen, sind vielleicht ganz ähnlichen Quellen entsprungen, wie die giftigen Winde des Südens, die, Pflanzen und höher organisirten Geschöpfen gleich verderblich, den schnellsten Tod zur Folge haben.

Dieselbe Wolke, welche mit erquickendem Regen die halbversengte Pflanze labt, zerschmettert mit glühendem

Blitzstrahl das kaum dem Verderben entrissene Werk ihrer eigenen Schöpfung. — Gestehen wir uns, dass dieses Schaffen und Walten in den höheren Luftschichten uns bis jetzt noch sehr fern und dunkel ist, dass wir selbst ohne genügende Erklärung der gewöhnlichsten hierher gehörenden Erscheinungen, der Wolkenbildung und des Gewitters, hier in einem Gebiete uns befinden, wo uns fast jeglicher Anhaltspunkt fehlt. Hier in diesem verderblichen Mangel an Begriffen tappen wir vergeblich in dem Halbdunkel herum, welches durch herbeigeholte Ersatzworte, die kaum das Ohr zu sättigen im Stande sind, keineswegs erhellt worden ist.

Prof. Schönbein hat sich durch seine in dieser Sphäre gemachte Entdeckung des Ozons, sowie durch die Anregungen, die derselbe in pathologischer Beziehung folgen liess, gewiss ein unsterbliches Verdienst gesichert, indem er hier zweien Wissenschaften, die so sehr Hand in Hand gehen müssen, einen Weg gebahnt hat, worauf beide gewiss zu einem schönen Ziel gelangen werden.

Seit etwa zwei Jahren, wo es mir vergönnt war, mit diesem Gegenstande mich näher zu beschäftigen, glaube ich in pathologischer Beziehung vielleicht Einiges gefunden zu haben, was nicht ohne allgemeines Interesse ist. Andere allgemeinere Resultate, die mehr mit den meteorologischen Verhältnissen unserer Gegend in Beziehung stehen, behalte ich mir vor noch reifer werden zu lassen.

Vielleicht würde ich auch mit diesen Beobachtungen noch länger zurückgehalten haben, wenn nicht ein Wort meines früheren sehr geschätzten Lehrers, Prof. A. Ecker (Rationelle Zeitschr. Bd. VI. Heft II. S. 183) mir ein wiederholter Zuruf gewesen wäre, wodurch der von mir bereits durch Prof. Schönbeins Ansichten (Ueber die Erzeugung des Ozons auf chem. Wege, Basel 1844. p. 151) entstandenen Arbeit ein gewisses Interesse gegeben wurde. —

Seit ungefähr drei Jahren bei einer Farb- und chemischen Producten-Fabrik betheiligt, wo ich die hier gesuchten Bedingungen in der reichlichen Entwicklung des Schwefelwasserstoffs und der ölbildenden Gase hinlänglich vorfand, drängte sich mir als Arzt natürlich gleich die Frage auf, ob und inwiefern diese Gase den in ihrem Bereiche athmenden Individuen schädlich werden möchten, was für Krankheitserscheinungen dieselben wohl bewirken und was für welche sie ausschliessen möchten.

Zugleich wurde ich durch die von Prof. Schönbein (Erzeug. des Ozon, 1844. p. 151) gemachte Bemerkung einer bestimmten Richtung hingegeben, indem mir bald die Ozon-zerstörenden Eigenschaften des Schwefelwasserstoffs und der ölbildenden Gase durch die häufigsten und mannigfaltigsten Versuche hinreichend bekannt wurden.

Die Fabrik, wo ich meine Versuche anstellte, liegt auf allen Seiten vom freien Felde begrenzt und ganz isolirt in einer ebenen Gegend, so dass Wind und Wetter von allen Seiten freien Zugang haben und eine für Witterungsbeobachtung sehr günstige, ziemlich weite Fernsicht geboten wird. Trotz dem, dass nun, um die schädlichen Gase von den Arbeitern abzuhalten, die Fabriklocale hinlänglich gelüftet werden, so gaben meine Ozonometer in den Häusern, wo besagte Gase sich entwickelten, niemals oder doch nur unbedeutende Spuren Ozon an, indem die Streifen in einem dicht dabei stehenden Wohnhause der Luft ausgesetzt, je nach Umständen bald mehr, bald weniger freies Iod zeigten. — Dieser Unterschied zeigte sich so scharf abgegrenzt, dass Streifen an der inneren Wandseite der Arbeitshäuser angebracht weiss blieben, während Streifen an derselben Mauer nach aussen gegen das Feld gerichtet oft in wenigen Minuten völlig gebräunt wurden. Diese Versuche gaben in allen Theilen der Locale, wo die genannten Gase sich entwickelten, stets gleiche Resultate. — Unter solchen

Umständen war ich auf das geringste Krankheitssymptom der Arbeiter aufmerksam, und will nun kurz die dreijährigen Resultate meiner Beobachtungen mittheilen.

Zwar kann bei einer Menschenmenge von circa zwanzig bis dreissig nicht von schlagenden Beweisen die Rede sein, die ich überhaupt hier nicht vorzubringen beabsichtige; doch mache ich darauf aufmerksam, dass Leute, die beständig solchen Schädlichkeiten ausgesetzt sind (wie z. B. im Winter einer Temperaturveränderung von 30 — 35° R. warm zu einer plötzlichen Abkühlung von 10° R. kalt), gewiss vielen Krankheitsanfällen und sogenannten Erkältungen preisgegeben scheinen, was zu untersuchen nicht uninteressant ist. — Die ölbildenden und Schwefelwasserstoff-Gase, sowie die Theer- und Ammoniakdämpfe machen bei Arbeitern, die an dieselben noch nicht gewöhnt sind (zumal bei unvorsichtigem Einathmen der letzteren) einen solchen Eindruck, dass sie durchaus nicht anhaltend ertragen werden können, und ein so heftiger Husten entsteht, dass derselbe oft nur unter den krampfhaftesten Vomituritionen endigt. Dennoch gewöhnen sich diese Leute schnell an eine solche verdorbene Luft; denn obschon die Apparate so eingerichtet sind, dass diese Gase, obgleich beständig, doch nur spärlich entweichen können, so fand ich doch oft die Arbeiter aus Nachlässigkeit und Unempfindlichkeit stundenlang in einer Atmosphäre, wo einem andern Menschen zu bleiben nicht möglich war, was namentlich bei Darstellung der Naphthaline aus Steinkohlentheer im Grossen, wo Massen von Schwefelwasserstoff-, Ammoniak- und Theeröldämpfen sich entwickeln, der Fall war.

Eben so angreifend wirken die Gase bei dem Siedeprocess fetter Oele (namentlich von solchen, die künstlich mit Schwefelsäure geklärt wurden und dann immer noch einen nicht unbedeutenden Schwefelsäure-Gehalt besitzen) auf die Respirationsschleimhaut, und gleich dem Schwefelwasserstoff

zerstören auch sie gänzlich den Ozongehalt der Luft, was überhaupt bei allen ölbildenden Gasen der Fall sein mag, und ich bei dem Siedeprocess und der Verdampfung einer grossen Anzahl von fetten, ätherischen, so wie auch von sogenannten Brandölen beobachtet habe.

Ungeachtet nun aller dieser und noch so mancher andern einwirkenden Schädlichkeiten bemerkte ich bei allen Arbeitern in dem Zeitraume von drei Jahren weder eine Entzündung der Respirationsschleimhaut, noch sonst irgend eine sich kundgebende Phlogose. Hiervon schliesse ich jedoch vier Fälle aus, welche wegen der eigenthümlichen Bedingungen, unter denen sie auftraten, sehr hervorgehoben und besonders bemerkt zu werden verdienen. Es waren diese vier Fälle gewöhnliche katarrhalische Halsentzündungen, welche bei vier verschiedenen Arbeitern sich alle am Montag zeigten, indem diese Individuen den Sonnabend, nach vier- bis sechswöchentlichem Aufenthalt in der Fabrik, dieselbe verlassen und nach einem vier- bis fünfstündigen Marsch den Sonntag auf dem Lande bei ihren Familien zugebracht hatten. In diesen Fällen, die ich alle ohne Behandlung liess, verschwanden trotz der eingeathmeten Gase die Symptome der Entzündung sehr schnell, und ich fand alsdann den ganzen Schlund bald sehr blass und von einzelnen stark injicirten Gefässen netzförmig durchzogen.

Obgleich ich in Betracht dieser auffallenden Erscheinungen nicht in Abrede stellen will, dass nicht andere Schädlichkeiten diese Erscheinungen hervorrufen konnten, so möchte sich doch wohl die Frage aufdrängen, ob nicht hier durch die ziemlich lange Entwöhnung frischer ozonhaltiger Luft bei Leuten, die Wochen hindurch meist ozonfreie Luft eingeathmet hatten, die Respirationsschleimhaut empfänglicher für diesen gleichsam abnormen Reiz geworden war; zumal bei diesen Fällen meine Ozonometer viel Ozon zeigten, und diese Individuen gebirgige Gegenden bewohnten.

Eine andere Halsentzündung, welche sich plötzlich nach einem starken Einathmen von Theeröl- und Ammoniakdämpfen entwickelte und den Namen einer sogenannten asthenischen verdienen möchte, nahm einen so entgegengesetzten Charakter an, dass ich diesen Fall des Gegensatzes wegen anführe. Bei fast völliger Schmerzlosigkeit (auch bei Druck) und beinahe gänzlicher Aphonie zeigte der ganze scheinbar trockne Schlund eine auffallend livide Farbe, die Wurzel der Zunge war weisslich belegt, nirgends Anschwellung, Zahnfleisch und Gaumen von gewöhnlicher Farbe, Nasenhöhle trocken, fast gänzliche Geschmacklosigkeit (dem Kranken kam, nach seinem eigenen Ausdruck, alles wie gekautes Stroh vor), wenig Appetit, in der Rückenlage erschwertes Athmen, Gefühl von Druck auf der Brust, Auscultation der Brust normal (ein kaum hörbares Pfeifen der linken Lunge ausgenommen). Sonstiges Allgemeinbefinden normal. Eine Gabe Brechweinstein (gr. jj), worauf viermaliges Erbrechen eintrat, Einathmen von Kamillendämpfen, später Dowersche Pulver und Liegen im Bett, worauf starker Schweiss eintrat, beseitigten die Zufälle schnell; doch verlor sich die klanglos heisere Stimme erst allmälig, nachdem ein sehr reichlicher Auswurf eines zähen, klebrigen Bronchialschleims eingetreten war. — Hier war trotz der reizenden Eigenschaften der Gase ein ganz entzündungswidriger Zustand (nach neueren Theorien vielleicht ein Krampf der Gefässenden) nicht zu verkennen. Ich kann nicht umhin, hier, einen Augenblick von meinem eigentlichen Thema abschweifend, auf die Versuche mehrerer Londoner Aerzte aufmerksam zu machen, die Theer- und Naphthaarten in Dampfform und tropfenweise gegen Phthisis empfahlen, anwendeten und auch Fälle von Heilungen bekannt gemacht haben. Ob je eine ausgebildete Tuberculose dieser Methode ihre Heilung verdankt, wollen wir dahingestellt sein lassen, ob aber hier gegen die sogenannten Pituitosa und begin-

nende Tuberculosa nicht hülfreich gewirkt werden kann, wird die Zeit und der Fleiss unermüdlicher Forschungen in diesem Gebiete hoffentlich recht bald lehren. — Selbst bei ganz schwacher Brust, ja bei vollkommenem Habitus phthisicus sah ich niemals Nachtheile oder Beschwerden entstehen, wenn schon anfänglich starker Husten und eine bedeutende Erschütterung der Lungen nicht wohl vermieden werden kann.

Gewiss sind uns unter den verschiedenen Gasen viele nützliche noch unbekannt, die dauernd mit der atmosphärischen Luft in die Lungen gebracht, selbst sogenannte Blutdyscrasien zu heilen im Stande sind. Ich erinnere hier an die bei hectischen und phthisischen Individuen so vielfach empfohlenen Kuhställe, wo die leichte ammoniakalische Exhalation des Düngers wohl eine Hauptrolle spielen mag.

Schliesslich will ich noch den Beobachtungen des Herrn Dr. Spengler (Rat. Zeitschr. VII. Bd. I. H.) einige Erfahrungen zur Seite setzen. Zwei Fälle von scheinbar beginnenden Keuchhusten- und Influenza-Epidemien, die in den letzten Jahren hier auftraten, aber zu keiner Bedeutung stiegen, stimmten mit meinen Beobachtungen vollkommen überein, indem bei Süd- und Ostwind die Luft sehr ozonreich schien; dabei zeigte die Luft sich Abends sehr rein und warm. Diesen Winden folgte in beiden Fällen ein ganz plötzlicher dichter sogenannter Höherauch, mit welchem ganz auffallende Windstille und eine bedeutende Abkühlung der Luft eintrat. Hier zeigten meine Ozonometer sehr wenig Ozon an und die bestehenden Krankheitsformen flachten sich gutartig ab. Ueberhaupt fand ich bei Höherauch constant wenig Ozon in der Luft, eben so nach starken anhaltenden Landregen mit Windstille; umgekehrt ist dieses nach heftigen Schneefällen der Fall.

Die letzte Beobachtung, welche mir besondere Aufmerksamkeit zu verdienen scheint, machte ich Mitte Juni dieses

Sommers. Es erkrankten nämlich ziemlich plötzlich eilf Reitpferde an Pneumonien, während eines heftig wehenden Südwestwindes, der auffallend schnell und stark die Streifen bräunte. Diese Pferde waren um diese Zeit scharf geritten worden, aber durchaus nicht ungewöhnlich und übermässig. Bei allen nahm die Entzündung einen sehr raschen Verlauf, und die meisten unterlagen schnell. Bei zweien, von denen ich durch die Reiter erfuhr, dass sie scharf gegen den Wind getrabt wurden, zeigte sich die Krankheit im höchsten Grad und verlief sehr acut. Diese Witterung war jedoch von kurzer Dauer, indem bereits am 29. Juni bei sehr heftigem Westwind mit vollkommener Wolkenbildung und kühler, beinahe kalter Luft der Ozongehalt der Luft schon merklich abgenommen hatte. Diese schnelle Temperaturveränderung schien mir durch ein in der Nähe entladenes Gewitter bedingt zu sein, eben so der sehr heftige Westwind. Ich bin nicht abgeneigt zu glauben, dass bei längerem Wehen dieses ozonreichen Südwindes Erkrankungen der Respirationsorgane häufiger geworden wären.

Hoffentlich werden weitere Beobachtungen in diesem Gebiete, welche jedoch mit grosser Geduld, Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit gemacht werden müssen, bald zu Resultaten führen; besonders wenn, wo möglich, alle atmosphärischen Veränderungen berücksichtigt werden.

Ueber die Veränderung des Urins durch Soolbäder.

Von

Dr. H. Walter, praktischem Arzt in Wimpfen a. B.

Unter der unendlichen Zahl von Schriften unserer balneologischen Literatur finden wir selten solche, in denen Thatsachen von wahrem wissenschaftlichem Werthe aufgezeichnet sind, die im Stande wären, die Functionen des Organismus klarer zu machen. Gewöhnlich wird in ihnen ein grosser Kreis gezogen, der die Krankheiten umgibt, welche in dieser oder jener Quelle ihre sichere Heilung finden; es wird dann von der „dynamischen" Wirkung gesprochen, die „specifische" Constitution des betreffenden Mineralwassers hervorgehoben, und zuletzt dem Ganzen jener mystische Mantel umgehängt, welcher den Laien vielleicht mit einigem Schauer zu erfüllen, wahrer Wissenschaftlichkeit jedoch nur ein ironisches Lächeln abzudringen vermag.

Die Balneologie ist aber zu wichtig für die „practische Medicin", sie vermag zu häufig dem verlegenen Arzte aus der Noth und seinem armen gequälten Patienten von seinem Uebel zu helfen, als dass es nicht der Mühe werth wäre, auf dem Wege des Experimentirens trotz allem Vorurtheil einzelne Thatsachen näher zu prüfen und der zahllosen Irrthümer Einen zu bekämpfen, und um so mehr, als es Jedem, dem es Ernst ist mit der Wissenschaft, recht wohl ansteht, *einen durch* fortgesetzte Beobachtung entdeckten

Fehler zu berichtigen. Dies soll die nachstehende kleine Arbeit, welche über die Veränderung des Urins durch Kochsalz- oder Soolbäder handelt.

Man hat vielfach behauptet und auch ich habe diese Beobachtung gemacht zu haben geglaubt, dass während oder nach dem Baden in Soole ein gesättigter Urin gelassen werde, den man sogar häufig als eine kritische Ausscheidung ansah. An mir selbst hatte ich aber zuerst Gelegenheit, durch Scheidung des Urins vor und nach dem Bade einen Unterschied wahrzunehmen; letzterer erschien mir heller. Dadurch aufmerksamer gemacht, stellte ich besonders bezeichnete Gläser den Badenden auf, nicht nur um die beiden Urine zu vergleichen, sondern auch um durch vollkommene Entleerung der Blase vor dem Bade den während des Bades secernirten Urin möglichst rein zu erhalten. Ich erhielt dieselben Resultate, stets den Urin vor dem Bade dunkler gefärbt, stark riechend und sauer reagirend, — den nach dem Bade klarer, weniger, oft fast wasserhell, gefärbt, schwach sauer, wenig riechend. Um nun diese Thatsache sicherer zu stellen, wurden über die beiden Urine — deren Quantität unter einander äusserst wechselnd, so dass bald der eine, bald der andere, jedoch häufiger der nach dem Bade gelassene Urin beträchtlich quantitativ vermehrt war — genauere Versuche angestellt. Es wurde 1) genau das specifische Gewicht bestimmt, 2) gleiche Quantitäten eingedampft, mit Salpetersäure behandelt und die feuerfesten Salze geglüht und 3) Silbersalpeter zugesetzt, um die Chlorsalze zu fällen, welche, wenn von den Salzen des Soolbades resorbirt werden, im Urin nothwendigerweise hätten überwiegen müssen *).

---

*) Das Chlornatrium, der Hauptbestandtheil unserer Soole, *müsste* wohl eben so gut und schnell ausgeschieden werden, wie *ich das* FeCyK bei dem bekannten Individuum mit Retrovers. ves-

Aus der Differenz der sub 2 und 3 erhaltenen Zahlen ergab sich das Verhältniss des Salzgehaltes gleicher Mengen von Urin vor und nach dem Bade gelassen. Der Urin wurde von verschiedenen Individuen, Kindern und bejahrten Männern genommen, der Soolgehalt der betreffenden Bäder und der Temperaturgrad waren gleichfalls verschieden.

---

urin. in 10 Minuten schon ausscheiden sah, und wie Kruckenberg in Henle's und Pfeufer's Zeitschr. III. S. 80, an die Wöhler'schen Untersuchungen sich anschliessend, $1/2$ Stunde nach Obstgenuss alkalische Salze nachwies.

Soolgehalt und Temperatur des Bades.		Reaction und Farbe des Urins		Specifisches Gewicht desselben		Feuerbeständige Salze aus 1 Unze Urin		Chlorsilberniederschlag	
nach Bischoff		vor dem Bade	nach dem Bade	vor dem Bade	nach dem Bade	vor dem Bade	nach dem Bade	vor dem Bade	nach dem Bade
				Gran		Gran			
6°	25° R.	dunkelgelb sauer	hellgelb schwach sauer	1,016	1,008	$5^3/_4$	$3^1/_4$	—	—
6°	25°	desgl.	desgl.	1,016	1,0075	7,7	4,2	—	—
6°	25°	desgl.	desgl.	1,0076	1,0044	$4^1/_2$	$3^1/_3$	—	—
6°	29°	braungelb	gelb	1,025	1,013 1 St. später 1,015	—	—	—	—
10°	25°	gelb	hell, fast wasserhell	1,014	1,002 $1^1/_2$St. spät. 1,014	$8^1/_2$	1	—	—
11°	25°	dunkelgelb	wasserhell	—	—	12	1 der später gelass. 11	—	—
$3^1/_2$°	$30^1/_4$°	gelbgrün	heller gelbl. grün	1,026	1,020 später 1,019	—	—	—	—
11°	25°	dunkelgelb	heller gelb	—	—	—	—	aus 1 Unze $7^1/_4$	$4^1/_2$
11°	25°	dunkel-braungelb	hell, $1^1/_2$St. später dunkler	1,026	1,005 1,014	—	—	aus $^1/_2$ Unze $11^3/_4$	$^3/_4$ später 6

Es ergibt sich aus Obigem Folgendes: Das specifische Gewicht des Urins nach dem Bade ist geringer, als vor demselben, Farbe und Reaction weisen auf verminderten Salz- und Säurengehalt hin, die angestellten Untersuchungen zeigen entschiedene Verminderung der Salze. Selbst der Urin, der 1 — 2 Stunden später gelassen war, als der gleich nach dem Bade, war nicht specifisch schwerer und nicht salzreicher, er schien allmälig zur früheren Consistenz zurückzukehren.

Dies Alles beweist also, dass der Urin nach dem Bade weniger saturirt d. h. dass der Wassergehalt des Urins vermehrt ist, und es entsteht nun die Frage, woher diese Erscheinung kommt.

Wasseraufnahme aus dem Bade kann, abgesehen davon, dass die Resorption des Wassers in demselben noch nicht vollkommen bewiesen dasteht, nicht stattgefunden haben, da das Chlornatrium nicht vermehrt und es nicht denkbar ist, dass beim Durchgang durch die Membranen der Haut und der Capillarien das Wasser von den Salzen getrennt würde, — und da die Menge des Urins nach dem Bade oft zu beträchtlich ist, um auf Rechnung der Resorption geschrieben werden zu können. — Es ist ja noch die Frage, ob bei der Einverleibung laxirender Wässer in den Magen und Darmkanal die Salze ins Blut aufgenommen werden, oder ob sie nicht vielmehr sammt und sonders per alvum wieder ausgeschieden werden, nachdem sie Wässer aus dem Blute aufgenommen. Durch die Diarrhöen aber, durch Ausscheidung einer beträchtlichen Quantität Wasser im Darmkanal statt in den Nieren wird der Urin wasserärmer, saturirter, das steht richtig, und es ist möglich, dass man daher die Beobachtung nahm, der Urin werde beim Gebrauch salzreicher Mineralwässer saturirter, ohne die Gebrauchsweise selber zu specificiren.

Zur Erklärung also der vermehrten Wasserausscheidung

in den Nieren bei den lauwarmen und warmen Salzbädern bleibt nur übrig anzunehmen, dass durch die Alteration der Hautnerven, die hier auf verschiedene Weise zu Stande kommt, die Nierencapillarien antagonistisch erschlafft werden und auf diese Weise das durch die Contraction der Capillarien von den Schweissdrüsen und der gesammten Körperoberfläche verdrängte Wasser in grösserer Menge und in schnellerer Zeit in den Nieren ausgeschieden werde *). Bemerkenswerth dafür ist die mit der Erhöhung des Soolgehalts des Bades fast gleichen Schritt laufende Verminderung des specifischen Gewichts und der Salze des während des Bades gelassenen Urins.

Die Secretionen werden durch Einflüsse auf die Nerven häufig genug verändert, mögen sie äussere oder innere sein, und selbst im täglichen Leben sind Beispiele davon zu bekannt, als dass es nöthig wäre, noch besonders auf die geistreich zusammengestellten Thatsachen in Henle's allgem. Anatomie S. 760 zu verweisen.

Zum Schluss will ich bemerken, dass ich mit Obigem nur nachweisen wollte, dass der Urin nach dem Gebrauche der Soolbäder nicht saturirter, und durchgängig reichlicher abgesondert wird, und dass diese kleine Arbeit zugleich den Zweck hat, theils zu weiteren Untersuchungen anzuregen, theils einen der in der Balneologie noch so festsitzenden, populär gewordenen Irrthümer der kritischen Ausscheidungen zu widerlegen.

---

*) Vergl. hierüber Henle path. Unters. S. 145. 212. 271. etc.

Zusatz

zu dem in dem VI. Bd. 3. Heft dieser Zeitschr. mitgetheilten Aufsatze über die Elektricität.

Von

Dr. **Pickford.**

Eine Wiederholung der in der ersten Versuchsreihe beschriebenen Versuche, welche ich diesmal mit einem magnetelektrischen Apparate an Fröschen anstellte, bestätigen zwar im Wesentlichen das früher Gesagte, nöthigen mich aber zu folgenden Bemerkungen. Die Versuche 10 — 12 bedürfen einer nochmaligen Prüfung an lebenszäheren Thieren, als es die Kaninchen sind. Bei sehr starker elektrischer Reizung, wenn die Pole in einer als durch das Rückenmark gezogen gedachter Linie aufgesetzt werden, erfolgen Bewegungen, von denen es zweifelhaft wird, ob sie als Reflexbewegungen oder als Folge eines Durchganges des Stromes durch das Rückenmark zu betrachten sind. Um diese Frage, welche zwar weniger therapeutisch als physiologisch interessant ist, zu entscheiden, bedarf es einer grösseren Reihe von Versuchen, besonders aber einer Untersuchung des verschiedenen Leitungswiderstandes der einzelnen thierischen Theile. Zu dieser Untersuchung ist mir durch die Güte des Herrn Prof. J o l l y die Gelegenheit geboten, und ich werde deren Resultate ihrer Zeit bekannt machen. Vorläufige Versuche machen es sehr zweifelhaft, dass die Knochen gute

Leiter sind, mithin auch, dass die auf diese allgemeine Annahme hin von mir versuchte Erklärung des Geschütztseins der Centraltheile vor der Einwirkung der Elektricität die richtige ist.

Zur Chemie der Ruhr.

Von

Prof. Dr. **Oesterlen**, der Zeit in Stuttgart.

Während meines zweijährigen Aufenthalts in Dorpat und als Vorstand der medicinischen Klinik daselbst hatte ich Gelegenheit, bei Hunderten von Kranken die Ruhr zu beobachten, eine Krankheit, welche in den Ostseeprovinzen und besonders in Livland zugleich mit Wechselfieber und andern sog. Malariakrankheiten zu Hause ist, und fast jedes Jahr ihre Opfer fordert.

Von Allem, was ich hinsichtlich dieser Krankheit beobachtet habe, soll im Folgenden blos ein Punct dem Leser vorgeführt werden, in der Hoffnung, einige nicht unwichtige Beiträge zu einer künftigen Theorie der Ruhr liefern zu können, eine Hoffnung, wozu mich schon der Mangel anderer Untersuchungen berechtigen würde, solcher wenigstens, die einigermassen auf den Charakter consequenter und fortlaufender Untersuchungsreihen Anspruch machen könnten. Denn so viel auch die alte chemiatrische Schule über auffallende Erscheinungen an Excrementen, an Galle, Blut u. s. f. der Dysenterischen zu sagen wusste, und so sehr auch Reminiscenzen dieser oft abentheuerlichen Phantasiegebilde bis in unsere Zeit herüberklingen, eine wirkliche Untersuchung derselben hat nicht stattgefunden. So kommt es, dass wir die Ruhr als eine in chemischer Hinsicht am meisten vernachlässigte Krankheit bezeichnen möchten, während sie doch als eine auch für den Chemi-

ker höchst bedeutsame und zugleich in höherem Grade, als so manche andere, zugängliche gelten kann. Ueber so manchen Hypothesen von Schärfen, specifischen Krankheitsprocessen und Producten u. dergl. hat man vielleicht zu sehr das übersehen, was man wirklich hätte finden können, wo man wenigstens hätte suchen müssen. Gewiss, Verirrungen aller Art machen nirgends auf mildere Beurtheilung Anspruch, als im Gebiete der pathologischen Forschung, und doch werden sie fast nirgends gefährlicher als hier, wo sie unmittelbar zur therapeutischen That umschlagen. Wie viele Ruhrkranke sind mit Calomel und andern Mercurialien verfolgt worden, weil die Galle eine mysteriöse Hauptrolle in dieser Tragödie übernehmen sollte, — wie viele wurden mit Laxantien behandelt, obschon die Armen ohnedies vielleicht 10 und 20 mal in der Stunde zu Stuhle mussten, blos weil es einmal Cullen u. A. eingefallen war, die heftigen Tenesmen ihrer Kranken von Anhäufung scharfer Fäcalmassen im Darmkanale abzuleiten! — Selbst das Blut bei Ruhrkranken wurde erst vor einigen Jahren durch Masselot und Follet *) analysirt; auf ihre Resultate kann jedoch kein grosses Gewicht gelegt werden, wäre es auch nur deshalb, weil sie nicht einmal die einzelnen Fälle unterschieden, vielmehr die Resultate von acht Analysen zusammengeworfen haben, so dass wir nicht einmal die Zahl der Kranken wissen, deren Blut untersucht worden ist.

Schon bei andern Ruhrkranken, welche ich im Laufe von fünfzehn Jahren an den verschiedensten Localitäten zu beobachten Gelegenheit hatte, noch mehr aber bei einer Epidemie, welche im Spätsommer 1846 die Ostseeprovinzen und besonders Dorpat heimgesucht hat, zogen mehrfache Phänomene meine besondere Aufmerksamkeit auf die Stuhl-

*) *Archiv* gén. de méd. Avril 1843.

entleerungen. Wenn schon der blosse Anblick derselben, ihr Gehalt an Blut, alle ihre physikalischen Eigenschaften, die oft enorme Quantität, welche in 24 Stunden abgeht, in diesen Entleerungen ein wichtiges Element der Krankheit vermuthen liessen, so mussten der oft so rasche Collapsus, die rasche Abmagerung besonders des Gesichts, der ganze Verfall selbst kräftiger, kurz zuvor noch blühender Individuen, es mussten überhaupt so manche Zufälle, wofür sich in den anatomischen Alterationen des Darmkanals und ihrem jeweiligen Grade keine genügende Erklärung finden liess, darauf hinführen, dass hier die Ausgaben, die materiellen Verluste des Körpers ein bedeutendes Uebergewicht über dessen Einnahmen erreicht haben dürften, und zwar all dieses mit einer Schnelligkeit und Intensität, wie vielleicht nur in noch höherem Grade allein bei der asiatischen Cholera der Fall ist. Wenn es aber auch noch so nahe lag, diese beiden Reihen von Erscheinungen in innigeren Nexus mit einander zu bringen, so wollte dieser jedenfalls erst durch das Experiment bewiesen sein, und nirgends fand ich Untersuchungen weder über die Menge noch über die chemische Zusammensetzung der Ruhrstühle vor. Von Geschäften überhäuft musste ich die Absicht, diese Lücke nach Kräften auszufüllen, auf eine günstigere Gelegenheit verschieben, die sich auch bereits im vorigen Jahre darbot, indem drei weibliche Individuen mit Ruhr in die stationäre Klinik eintraten, und ein weiterer schon zuvor dort befindlicher Kranke von der Ruhr befallen wurde. Ich wurde dadurch veranlasst, mich mit Herrn Dr. C. Schmidt, welchem die Chemie schon so Manches zu danken hat, und der mit eben so grossem Eifer als Talent den chemischen Bedürfnissen unserer Klinik zu entsprechen pflegte, behufs einer weiteren Untersuchung der Ruhrstühle u. s. f. in Verbindung zu setzen. Unsere Hoffnung, auf diesem Wege nicht blos Neues, sondern auch Wichtiges zu finden, ist

auch keineswegs getäuscht worden, obschon begreiflicher Weise mit dem Gefundenen und unten Mitgetheilten die Reihe der nöthigen Untersuchungen erst als eröffnet betrachtet werden kann. Wir selbst wollten so manches Rückständige bei Gelegenheit nach Kräften nachholen; indess das Verhängniss, welches mich unerwartet aus meinem klinischen Wirkungskreise gerissen, hat es anders gewollt.

Da es sich bei diesen Untersuchungen nicht darum handeln konnte, Ruhrstühle eines Kranken da und dort einmal der Analyse zu unterwerfen, vielmehr ihre Gesammtmenge von Tag zu Tag gesammelt werden musste, so wurden in den Nachtstuhl der Kranken genau nach Cubikcentimetern graduirte Standgefässe eingesetzt und nach Bedarf erneuert, die gefüllten aber sorgfältig bedeckt und sofort der weitern Untersuchung überantwortet. Bei den oft heftigen Tenesmen und Explosionen, wobei Stuhl und Harn gleichzeitig ausgepresst wurden, bekamen wir so beide Excremente, einzelne Fälle ausgenommen, zusammen, was jedoch dem Zweck dieser Untersuchungen keineswegs störend entgegentreten konnte. Nur wurden die Flüssigkeiten im Standgefässe vor der chemischen Untersuchung sorgfältig mit einem Glasstabe umgerührt, weil sich in der Ruhe die specifisch schwereren Stoffe, Flocken u. dergl. gegen unten angehäuft hatten. — Blut konnte blos bei einer Kranken und nur durch Schröpfköpfe erlangt werden, weil ihr Zustand zu keinem Aderlass berechtigte.

Obgleich hier, wo allein die chemischen Resultate mitgetheilt werden sollen, alles Detail der Krankengeschichten überflüssig erschien, glaubte ich doch die Fälle, bei welchen jene Resultate erzielt wurden, wenigstens so weit schildern zu müssen, als zur richtigen Beurtheilung dieser chemischen Ergebnisse an sich sowohl, als auch in ihrem Zusammenhange mit den Erscheinungen und dem Verlauf der ganzen Krankheit nöthig schien.

Maria P., 22jähriges Mädchen, sonst gesund, wurde den 30. August 1847 von Ruhr zugleich mit Peritonitis befallen, und zwar sogleich mit heftigen Erscheinungen, Fieber, Bauchschmerzen, Zwang, häufigen Stühlen, welche blutig, schaumig sind, und in ihrer Consistenz dem Froschlaiche, auch den pneumonischen Sputis glichen. Am fünften Tage der Krankheit kam sie in poliklinische Behandlung (Emulsionen mit Opium, Schröpfköpfe, Aderlass, welcher ein crustöses Blut liefert). Es trat Besserung ein, aber nach zwei weitern Tagen wurden die Zufälle der Ruhr sowohl als der Peritonitis wieder schlimmer, Diätfehler kamen dazu, daher die Kranke am 7. September in die stationäre Klinik aufgenommen wurde, am achten Tage der Krankheit. Sie befindet sich im Zustand grosser Schwäche, Gesicht entstellt, Haut kühl, trocken, Puls 100, klein und elend, Zunge trocken, heftiger Durst, kein Appetit, erbricht das Genossene alsbald wieder; heftige Schmerzen im Bauche, mit grosser Empfindlichkeit gegen Druck, besonders in der Gegend des Colon descendens, wie rechts in der Cöcalgegend. Bauch übrigens klein, eingesunken, resistent, leer, gibt überall einen matten Percussionston, Frictionsgeräusche sind nirgends zu hören; Leber- und Milzgegend normal; etwa 40 mal zu Stuhle in 24 Stunden, die Ausleerungen blutig-schleimig, mit Flocken und Schabseln. (Calomel mit Opium, Quecksilbersalbe in den Bauch, Schröpfköpfe.)

9. Septemb. Das Erbrechen lässt nach, die Schmerzen im Unterleibe sind milder, im Uebrigen Zustand unverändert, ja die Schwäche, die Kälte der Extremitäten, der Nase haben zugenommen.

Die in den letzten 24 Stunden entleerten und auf obige Weise gesammelten Excremente betragen mit dem nur sparsam entleerten Harn 1500 Cubikcentimeter Flüssigkeit. Diese stellt eine bräunlich-röthliche, mit helleren Flocken, ab-

gestossenen Epithelial- und Schleimhautfetzen, wie mit dünnflüssiger, bräunlicher Fäcalmaterie und wenig Blut vermischte Masse dar. Proben derselben, mit Salpetersäure oder Salzsäure versetzt, zeigen ein starkes Aufbrausen (herrührend von dem durch Zersetzung des Harnstoffs gebildeten kohlensauren Ammoniak). Salpetersäure veranlasst eine grasgrüne Färbung. Beim Kochen gerinnt sie zu einem Brei, welcher die Fetzen von abgestossenem Epithelium u. s. f. einschliesst. Bei der quantitativen Analyse enthält sie

	in 1000 Theilen
Wasser, Salze	972,4
Albuminate, Epithelialgebilde . .	27,6
	1000

(Verlust in 24 Stunden etwa 42 Grammes Albuminate.)

10. Sept. Diesen und die folgenden Tage nimmt die Schwäche zu, die Kranke liegt meist in einem Halbschlummer da, auf der rechten Seite, mit hinaufgezogenen Beinen, Stimme verfallen, die dünnen Stühle meist unwillkührlich entleert.

Tod 13. Sept., am 15ten Tage der Krankheit.

Section 22 Stunden nach dem Tode: Netz venös injicirt, keine peritonäischen Producte, Gedärme, besonders Dickdarm collabirt, nirgends Fäcalmassen; die Schleimhaut des Mastdarms vom After bis in die Flexura sigmoidea hinein in ihren obersten Schichten in lederartig derbe, schmuzzig bräunliche und grünliche Schorfe verwandelt, die übrigen Häute bedeutend verdickt, mehr nach oben zu die Schorfe stellenweise abgestossen, im Colon descendens u. s. f. die Querfalten in dicke Wülste verwandelt, im Colon transversum sitzen zerstreut einzelne Reste der Schleimhaut, roth, gewulstet, in Form warziger unregelmässiger Vegetationen; die dysenterischen Alterationen setzen sich noch über die Klappe 4" ins Ileum hinein fort. Gekrösdrüsen

geschwollen, Nieren gesund, eben so die Harnblase, welche etwa 1 Unze Harn enthält; Milz klein, ziemlich fest; Leber gross, ziemlich blutarm, auf der convexen Fläche mit (den gewöhnlichen) blassen Flecken und Streifen bedeckt, die sich 1—2''' tief in die angrenzende Lebersubstanz hineinerstrecken (Exsudatflecke) *). Gallenblase halb gefüllt mit dunkelbraungrüner, ziemlich dünnflüssiger Galle. Diese wurde näher untersucht.

Galle: zeigt schwach alkalische Reaction; spec. Gew. = 1045,7. Enthält bei mikroskopischer Untersuchung reichliche Fetttropfen, und braune Gallenpigmentkörnchen in grosser Menge, hin und wieder Krystalle (Gypsnadeln ähnlich, in Wasser und Salpetersäure unlöslich, aber beim Glühen vollständig sich verflüchtigend und mit stark weisser Farbe brennend, — leider! für genauere Prüfung nicht ausreichend). — Enthält

	in 1000 Theilen
Wasser	844,2
Gallensäure, Fette, Schleim . . .	142,4
Anorganische Salze .	13,4
	1000

2. Anna K., 18jähriges Mädchen, kräftiger Constitution, am 1. September mit ziemlich heftiger Ruhr befallen, tritt am 10. Sept. in die stationäre Klinik. Fieber gering, Zunge trocken, Aussehen der Kranken ziemlich gut, fühlt sich nicht besonders angegriffen, Bauch nicht aufgetrieben, doch noch empfindlich gegen Druck, Tenesmen mässig, 12 — 15 Stühle in 24 Stunden, mit dem Harn 2100 Cubikcentimeter betragend, ein ziemlich dünnflüssiges Gemenge von Serum, Epithelialfetzen, grossen Eiweissflocken mit wenig Blut und wenigen dünnen Fäcalstoffen darstellend. Wird

*) Von diesen Exsudatflecken an einem andern Orte ein Mehreres.

durch Salpetersäure intensiv grün gefärbt; eine andere Portion, mit Essigsäure angesäuert und auf 100° erhitzt, gerinnt zum Albuminatbrei. Enthält

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser	946,6	
Albuminate	39,7	79,4 Gramme
Harnstoff / Harnsäure / Andere organische Materien	6,3	12,6
Feuerbeständige Salze . .	7,4	14,8

(Verordnet: Kataplasmen auf den Bauch; Emulsion mit Opiumtinctur. 1/4 Kost.)

11. Sept. Zustand fast derselbe; doch war ein Schweiss eingetreten, das Fieber geringer. Im Ganzen sind in den letzten 24 Stunden 2000 Cubikcentimeter Excremente abgegangen, wie die gestrigen beschaffen; unter dem Mikroskop entdeckt man neben Schleim- (Eiter-) und Blutkörperchen grössere grauliche Fetzen von undeutlicher Textur, wahrscheinlich abgestossene Epithelial- und Schleimhautpartikelchen, gelbe punctirte Massen (Gallenfarbstoff) mit sehr vielen Krystallen von Tripelphosphat. (Verordnet: Amylum mit Süssholzwurzel.) Abends besser, reichliche Schweisse sind eingetreten.

12. Sept. Besserung hält an, Puls 90, Bauch noch empfindlich, mit den Excrementen sind mehr Harn und dünne Fäcalmaterie, dagegen weniger Blut und Eiweissflocken abgegangen, zusammen in 24 Stunden 3500 Cubikcentimeter. (Verordnet; 4 Schröpfköpfe auf den Bauch, Amylum repet.) Die Ruhrstühle enthalten

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser	954,3	
Albuminate	23,2	80,9 Gramme
Harnstoff / Harnsäure u. s. f. . . .	18,8	65,4
Feuerbeständige Salze . .	3,8	13,3

Das durch Schröpfköpfe entzogene Blut enthält

	in 1000 Theilen
Wasser	815,9
Fibrin	7,1
Blutkörperchen, Serumeiweiss . .	158,4
Feuerbeständige Salze .	8,6

13. Sept. Zustand wesentlich derselbe; in den letzten 24 Stunden zusammen 2000 Cubikcentimeter Excremente.

14. Sept. Befindet sich besser, Puls 85, voll, weich, Zunge feucht, blos dreimal zu Stuhl, ohne Zwang; Excremente (mit dem ziemlich reichlichen Harn) 800 Cubikcentimeter, ohne Blut, mit wenig Epithelialfetzen und viel Albumincoagulum. Unter dem Mikroskop Epithelialzellen, Schleim- und Eiterkörperchen. Sehr schwache Reaction auf Gallenfarbstoff; in Folge der Harnstoffzersetzung hat sich Ammoniakcarbonat gebildet. Enthalten

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser	960,8	
Albuminate	24,2	18,2 Gramme
Gallenstoff, Harnstoff, unbestimmte organische Materien	11,3	8,5
Feuerbeständige Salze . .	3,7	2,8

(Keine Arznei. Diät.)

15. Sept. Die Stühle haben wieder etwas zugenommen, betragen in 24 Stunden 3500 Cubikcentimeter, enthalten wenige blutige Flocken und feinvertheilte Fäcalstoffe, dagegen mehr Epithelial- und Schleimhautfetzen; unter dem Mikroskop neben Epithelialgebilden viele Schleim- und Eiter-, wenig Blutkörperchen. Reaction auf Galle schwach; mit Salpetersäure wie beim Kochen mit Essigsäure und Alkohol bildet sich ein starkes Coagulum. Enthalten

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser / Harnstoff	971,7	
Albuminate	15,1	52,8 Gramme
Harnsäure / unbestimmte organische Materien	7,5	26,2
Feuerbeständige Salze . .	5,7	19,9

(Verordnet: einfache Oelemulsion.)

16. Sept. Wieder mehr Schmerzen im Bauch, empfindlicher beim Druck, doch ohne Fieber; Ruhrstühle in letzten 24 Stunden 2100 Cubikcentimeter, dünn, mit stärkerer fäculenter Beimischung, ohne Blut. Das durch 6 Schröpfköpfe an den Bauch entzogene Blut enthält

		in 1000 Theilen
Wasser		831,6
Fibrin		7,2
Blutkörper	96,9	153,1
Serumalbumin . . .	56,2	
Serumsalze		8,1

17. Sept. Besserung, Excremente 2000 Cubikcentimeter abgegangen, wie die am 16. beschaffen, und Harn 1500 Cubikcentimeter für sich; letzterer ist klar, blassgelb, neutral, unten mit flockigen Wolken.

Ohne weitere Behandlung als passendes diätetisches Verhalten schreitet die Besserung rasch vorwärts; — 19. Sept. blos 4 fäculente Stühle entleert; 26. Sept. gesund entlassen.

3. Lena T., 11jähriges Mädchen, in der zweiten Hälfte Augusts in heftigem Grade von Ruhr mit peritonitischer Complication befallen, mit starkem Fieber u. s. f., kam am vierzehnten Tage der Krankheit zuerst in poliklinische Behandlung (Schröpfköpfe, Bleizucker mit Opium), wegen neuer Verschlimmerung am 15. Sept. in die stationäre *Klinik* aufgenommen, am zwanzigsten Tage der Krank-

heit. Mager, schwächliches Aussehen, blass; mässiges Fieber, Bauch klein, empfindlich, besonders in der Gegend des Colon descendens; alle Excremente gehen unwillkührlich ab. (Kataplasmen auf den Bauch; Emulsion mit Opiumtinctur.) 16. Sept. Auf Ermahnen und Drohen der Wärterin hin ging sie die letzten 24 Stunden immer auf den Nachtstuhl, viermal, im Ganzen 900 Cubikcentimeter Excremente (sammt Urin) entleert, mit sehr wenig Blut, viel Epithelium- und Schleimflocken; mit Salpetersäure schwache Reaction auf Gallenfarbstoff. Enthalten

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser und kohlensaures Ammoniak (zersetzter Harnstoff)	958,6	
Albuminate	15,0	13,5 Gramme
Andere organische Materien .	14,6	13,1
Feuerbeständige Salze . . .	11,8	10,6

Ohne weitere Zufälle, die hier Erwähnung verdienten, schreitet die Besserung allmälig vorwärts, und den 7. Oktober wird die Kranke gesund entlassen.

4. Karl G., 23jährig, Kaufmann aus Kurland, schlank, zart gebaut, in der Jugend scrofulös, wurde in der stationären Klinik seit dem 1. Sept. an Anasarca der untern Extremitäten mit Albuminurie behandelt; sein Harn, welcher reichlich entleert wird, zeigt den 11. Sept. ein spec. Gew. = 1020,2, reagirt schwach sauer, gibt mit Salpetersäure wie beim Kochen einen dicken Albuminbrei, und bei der Analyse

	in 1000 Theilen
Wasser	953,7
Albumin	12,5
Harnstoff Harnsäure Unbestimmte organische Materien	21,1
Feuerbeständige Salze	12,7

Weil Patient durch eine frühere Iodeur angegriffen schien, und keine andern Störungen eines Organs erkennen liess, eine leichte Hypertrophie der Leber und Milz ausgenommen, so wurden neben einem gelind tonisirenden Verfahren blos Kochsalzbäder angewendet. Es traten späterhin einigemal intercurrirende Diarrhöen ein, wahrscheinlich in Folge von Erkältung oder Diätfehlern; der Kranke fühlte sich dadurch sehr beunruhigt, um so mehr, als er hörte, dass unter einem Dache mit ihm Ruhrkranke sich befänden, und seine Furcht, gleichfalls von Ruhr befallen zu werden, schien leider! schon den 14. September in Erfüllung zu gehen, indem er rasch nach einander 6 schleimig-seröse Durchfälle bekam, ohne weitere Beschwerden im Bauch u. s. f. (Emulsion mit Opiumtinctur.) Der Harn, hellgelb, klar, spec. Gewicht = 1015,4, gibt beim Kochen mit Salpetersäure einen noch stärkeren Albuminatbrei als früher.

15. Sept. In den letzten 24 Stunden 18 Durchfälle, mit leichten Tenesmen. Bauch blos in der Gegend des Colon descendens empfindlich beim Druck, kein Fieber. (Fünf Schröpfköpfe; Opium mit Bleizucker; Emulsionen zum Getränke.) — Die Stühle sammt dem Harn betragen 3800 Cubikcentimeter, zeigen den eigenthümlichen Geruch der Ruhrstühle, sind wässerig, mit blasser Rosafärbung, einzelnen blutigen Flocken und Epithelialfetzen und wenigen dünnen, aufgelösten Fäcalstoffen. Reaction alkalisch; mit Salpetersäure schwache Gallenreaction, starkes Albuminatgerinnsel; Harnstoff zersetzt in kohlensaures Ammoniak. — Ergeben bei der Analyse

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser Kohlensaures Ammoniak (zersetzter Harnstoff) . .	965,7	
Albuminate	18,9	71,8 Gramme *)
Andere organische Materien .	5,9	22,4
Feuerbeständige Salze . . .	9,5	32,1

16. Sept. War 16 mal zu Stuhle, sammt Harn 2500 Cubikcentimeter entleert.

17. Sept. War 20 mal zu Stuhle, 2200 Cubikcentimeter Ruhrstühle und ausserdem 600 Cubikcentimeter eiweisshaltiger Harn entleert. — Klagt Schwindel, grosse Schwäche; Nausea, Würgen, mehrmaliges Erbrechen galliger Schleimmassen. Kein Fieber. (Opiumtinctur mit etwas Essignaphtha; Sinapismen, Stärkmehlklystiere.) Abends Besserung.

18. Sept. War 26 mal zu Stuhle, mit heftigem, oft vergeblichem Zwang; wiederholtes Würgen und Erbrechen; 2400 Cubikcentimeter mit Blut und Schleimflocken vermischte Stühle entleert, ohne Fäcalstoffe; Harn für sich entleert. Bauch aufgetrieben, nirgends besonders empfindlich. Fieber, Puls 98.

19. Sept. Zustand derselbe, Ruhrstühle sammt Harn 2300 Cubikcentimeter entleert, viel blutreicher als bisher; unter dem Mikroskop viele vollkommen erhaltene, nur aufgequollene Blutkörperchen, mit Schleim- und Eiterkörperchen und grossen Fetzen von Epithelialgebilden. (Klystiere von Stärkmehl mit Opium, sogleich wieder abgehend.) Die Ruhrstühle ergeben

---

*) Löslich: 60,4 = Serumalbumin, unlöslich: 11,4 = Epithelialgebilde.

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser / Kohlensaures Ammoniak / (zersetzter Harnstoff) . .	952,7	
Albuminate	28,4	65,3 Gramme *)
Andere organische Materien .	10,3	23,7
Feuerbeständige Salze . . .	8,6	19,8

20. Sept. Zustand derselbe; Rohrstühle blutreicher, reicher an Flocken, Epithelialfetzen, 2500 Cubikcentimeter betragend, dazu 600 Cubikcentimeter Harn für sich al (roth, trüb, sauer reagirend, eiweisshaltig); öfteres Würgen und Erbrechen grünlicher wässriger Massen, die sich bei Zusatz von Salpetersäure roth und violett färben (Gallenfarbstoff). Gesicht verfallen, sehr aufgeregt, ängstlich. (Bad; Tinct. Opii s. mit Tinct. Castorei.)

21. Sept. Etwas besser, ruhiger; Brechen, Tenesmen lassen nach. Stühle sammt Harn 2100 Cubikcentim. entleert.

22. Sept. Unverändert, öfters aber Ructus, besonders nachdem er lebhafter gesprochen oder zu Stuhl gewesen. Stühle (sammt Harn) 2400 Cubikcentimeter entleert, noch stark blutig, überhaupt wie den 19. Sept. beschaffen. Reaction stark alkalisch; Salzsäure, Salpetersäure veranlasst ein starkes Aufbrausen (in Folge des durch Harnstoffzersetzung entstandenen Gehalts an kohlensaurem Ammoniak). Geben bei der Analyse

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser / Kohlensaures Ammoniak . . .	960,2	
Albuminate	25,4	60 Gramme **)
unbestimmte organische Materien	7,8	18,7
Feuerbeständige Salze . .	6,6	15,8

---

*) 56,1 Gramme lösliches Serumalbumin, 9,2 Gramme Epithelialgebilde.

**) 51,8 Gramme lösliches Serumalbumin, 9,1 unlösliche Epithelialgebilde.

23. Sept. 2000 Cubikcentimeter Stühle entleert, unten lagern sich bräunliche, fein zertheilte Fäcalmaterien ab; Geruch natürlicher.

24. Sept. Besserung, blos 1600 Cubikcentimeter Excremente sind abgegangen, ohne Blut, mit wenigen Flocken und Epithelialfetzen. Kopf eingenommen, rechte Pupille auffallend klein und unbeweglich.

25. Sept. Zustand derselbe, 2000 Cubikcentim. Stühle entleert.

26. Sept. Ganz dasselbe; das Röcheln eines in der Nähe sterbenden Patienten hat unsern Kranken tief ergriffen.

27. Sept. Wieder mehr Tenesmen, Stühle wieder schaumiger, reicher an Eiweissflocken, sammt Harn 2000 Cubikcentimeter betragend.

28. Sept. Aufstossen, Erbrechen, fast hippokratisches Gesicht, Puls 70, fadenförmig; Ausleerungen wie gestern. (Bleizucker mit Brechnussextract; Waschen mit Campherspiritus. Wein esslöffelweise.)

29. Sept. War 15 mal zu Stuhle, sammt Harn 1600 Cubikcentimeter entleert; Schwäche nimmt zu. (Höllensteinklystiere; Abends Campher innerlich.)

30. Sept. Erbrach alles Eingenommene, vermischt mit grüner Galle. Würgen, Ructus, Schluchzen; Stühle (sammt Harn) 1100 Cubikcentimeter. Todesschwach, Puls kaum zu fühlen. (Sinapismen; innerlich Burgunder, Moschustinctur mit Essignaphtha.)

1. October. Dasselbe, Petechien am Vorderarm, Augen tief eingesunken, Vox cholerica, Bauch normal. Stühle (sammt dem sparsamen Harn) 800 Cubikcentimeter entleert, sind bräunlich gefärbt, mit wenig Blut gemischt, fadenziehend, sehr stinkend; unter dem Mikroskop eine grosse Menge aufgequollener Blutkörperchen und Krystalle von Tripelphosphat; Reaction stark alkalisch, Harnstoff in koh-

lensaures Ammoniak zersetzt, daher starkes Aufbrausen mit Säuren. Bei der Analyse ergeben sich

	in 1000 Theilen	in 24 St. entleert
Wasser und Kohlensaures Ammoniak . .	973,0	
Serumalbumin	18,2	14,6 Gramme
Epithelialgebilde	8,8	7,0

2. October Morgens stirbt der Kranke.

Section 22 Stunden nach dem Tode. Dickdarm collabirt, sein Caliber auffallend verengert, fühlt sich (besonders Mastdarm, Flexura sigmoidea) derb an und compact, Schleimhaut gleichförmig tief geröthet, keine wulstigen Querleisten ragen hervor, dagegen sind Epithelium und oberste Schichte der Schleimhaut fast überall abgestossen, an andern Stellen flottiren noch Reste derselben, submucöse Schichten mässig verdickt, nirgends Schorfe, blos im Colon descendens und Flexura sigmoidea kleine folliculäre Geschwüre, zum Theil vernarbt. Ueber die Cöcalklappe setzen sich die dysenterischen Alterationen nicht fort, die Schleimhaut des Dünndarms jedoch gleichförmig düster roth gefärbt durch feine (mehr venöse) Injection, erweicht in mittlerem Grade, keine folliculären Alterationen. Gekrösdrüsen mässig vergrössert; Leber, Milz hypertrophisch, Gallenblase bis zur Form und Dicke der Spuhle eines Schwanenkiels atrophirt, gefüllt mit gelblicher gallenähnlicher Flüssigkeit, Ductus cysticus obliterirt; Nieren in höherem Grade Bright'scher Degeneration. Bauchfell normal, auf der convexen Leberfläche die gewöhnlichen Exsudatflecke. Lungen blutarm, oben und vorn emphysematös, ohne Tuberkeln; Herz eng zusammengezogen, enthält in den Vorhöfen weniges halbcoagulirtes Blut mit einigen wenigen Fibringerinnseln, auch in den Drosselvenen, untern Hohlvenen und Pfortader auffallend weniges dünnflüssiges Blut. — Der Trochanter des rechten Oberschenkelknochens cariös.

Ein Blick auf obige Untersuchungen, soviel sie auch der Zweifel und Fragen übrig lassen mögen, zeigt als auffallendste Thatsache in chemisch-physiologischer Hinsicht den bedeutenden Stoffverlust, welchen unsere Ruhrkranken in ihren Stuhlentleerungen erlitten haben, und zwar in der Form von ausgeschiedenem Albumin, Salzen, Wasser, von abgestossenen Epithelial-, Schleimhautgebilden u. s. f. Zudem lässt sich annehmen, dass die Quantitäten, welche unsere Kranken entleert haben, nicht einmal das Maximum der bei Ruhr möglichen Verluste darstellen, denn bei Anna K. und Maria P. konnten sie erst am 10ten, bei Lena T. erst am 21sten Tage der Krankheit gemessen und weiter untersucht werden; Karl G. endlich zeigte keineswegs das Bild der intensivsten Ruhr, und sein Tod wird nicht gerade dieser, wenigstens nicht allein zugeschrieben werden dürfen. — Halten wir uns indess an unsere Fälle, so wie sie einmal sind, so finden wir ausser der Grösse des Stoffverlusts im Allgemeinen eine auffallende Differenz in der relativen Quantität der ausgeschiedenen Stoffe je nach der Intensität und dem Stadium der Krankheit, wie aus folgender tabellarischer Zusammenstellung erhellt.

Namen der Kranken	Tag der Krankheit	A. Menge der in 24 Stunden entleerten Stoffe, in Cubikcentimetern	B. Verlust binnen 24 Stunden in Grammen		
			an Albumin (und Epithelialgebilden)	an Harnstoff, Harnsäure und andern organischen Materien	an feuerbeständigen Salzen
1. Maria P.	10	1500	42		
2. Anna K.	10	2100	79,4	12,6	14,8
	11	2000			
	12	3500	80,9	65,4	13,3
	13	2000			
	14	800	18,2	8,5	2,8
	15	3500	52,8	26,2	5,7

Namen der Kranken	Tag der Krankheit	A. Menge der in 24 Stunden entleerten Stoffe, in Cubikcentimetern	B. Verlust binnen 24 Stunden in Grammen		
			an Albumin (und Epithelialgebilden)	an Harnstoff, Harnsäure und andern organischen Materien	an feuerbeständigen Salzen
2. Anna K.	16	2100			
	17	2000			
3. Lena T.	20	900	13,5	13,1	10,6
4. Karl G.	1	3800	71,8	22,4	32,1
	2	2500			
	3	2200			
	4	2400			
	5	2300	65,3	23,7	19,8
	6	2500			
	7	2100			
	8	2400	60	18,7	15,8
	9	2000			
	10	1600			
	11	2000			
	12	2000			
	13	2000			
	14	2000			
	15	1600			
	16	1100			
	17	800	21,6		

Bei den in obiger Zusammenstellung angeführten Quantitäten der Ruhrstühle ist nun zwar der entleerte Harn öfters mit in Rechnung genommen; da jedoch besonders in den früheren Perioden der Ruhr seine Excretion gewöhnlich vermindert ist (auch unsere Fälle, wo der Harn für sich gesammelt werden konnte, beweisen dies), zuweilen fast ganz unterdrückt, so wird die Harnmenge höchstens 20 — 25 p. C. der angeführten Ausleerungsmengen betragen. So lässt sich wohl aus dem Mitgetheilten schliessen, dass ein Erwachsener bei einem mittleren Grade der Ruhr in den ersten 14 Tagen der Krankheit täglich wenigstens 1500 —

2000 Cubikcentimeter (oder Gramme) Ruhrstühle entleert, in den späteren (8—14) Tagen aber täglich 800—1000, so dass bei einer Ruhr von drei Wochen Dauer und mittlerer Intensität die ganze Summe der mit den Stühlen entleerten Stoffe wenigstens 30000 Cubikcentimeter oder 30 Kilogramme betragen mag.

Wichtiger und sicherer scheinen indess die Schlüsse, welche aus unsern Untersuchungen in Bezug auf die qualitative Zusammensetzung der Ruhrstühle gezogen werden können, und zwar besonders hinsichtlich ihres Albumingehalts.

Ein Blick auf die Krankengeschichten zeigt, dass sich z. B. bei der Anna K. das Albumin in 1000 Theilen der Excremente am 10ten, 12ten, 14ten und 15ten Tage der Krankheit verhält = 39 : 23 : 24 : 15, der tägliche Verlust an Albuminaten aber dem Gewichte nach = 79 : 80 : 18 : 52 *).

Bei Karl G. verhält sich der procentische Gehalt der Stühle an Albuminaten am ersten, 5ten, 8ten und 17ten Tage der Ruhr = 18 : 28 : 25 : 26, der tägliche Verlust derselben dem Gewichte nach = 13 : 71 : 65 : 60 : 21.

Es resultirt hieraus nicht blos der immense Verlust an Albuminaten überhaupt, sondern auch die Thatsache, dass im Anfang und überhaupt in den heftigeren Perioden der Ruhr sowohl der procentische Gehalt der Stühle an Albuminaten, als auch der tägliche Verlust an denselben im Allgemeinen grösser ist, als im spätern Verlauf oder überhaupt während der milderen Perioden der Dysenterie. Mit grösster Wahrscheinlichkeit können wir nach Allem den

---

*) Beide Zahlenreihen, d. h. der tägliche absolute Verlust an Eiweiss und der procentische Gehalt an Albumin laufen einander begreiflicher Weise nicht immer parallel, weil öfters eine Abnahme des letztern mit einer Zunahme der Stühle, also des täglichen absoluten Verlusts verbunden ist, und umgekehrt.

Satz formuliren: Je heftiger die Krankheit, um so massenreicher, besonders aber um so stoffreicher, um so reicher an Albuminaten sind die Ausleerungen, dagegen um so geringer der Quantität nach, um so ärmer an Albumin, und um so reicher an Wasser, je milder die Krankheit, oder je mehr sie im einzelnen Fall in die späteren Stadien eingetreten ist. Selbst bei intercurrirenden Verschlimmerungen der Ruhr finden wir meistens die Rückwirkung davon in der Menge und noch sicherer im Albumingehalt der Stühle. — Fragen wir aber nach dem Verlust an Albuminaten, welchen Ruhrkranke im Ganzen und bei einem mittleren Grade der Krankheit erleiden mögen, so können wir wohl mit ziemlicher Sicherheit den täglichen Verlust in den ersten 14 Tagen im Mittel zu 50 — 60 Grammen, in den letzten 8 Tagen zu 20 Grammen täglich anschlagen, so dass der Kranke bei einer dreiwöchentlichen Ruhr von mässiger Intensität immerhin eine Totalsumme von 900 — 1000 Grammen Albumin allein in den Stühlen verlieren mag.

Die Grösse und Bedeutung dieser Albuminverluste durch die Ruhrstühle tritt ferner um so schlagender hervor, sobald wir letztere mit andern durchfälligen Stühlen vergleichen, wie sie z. B. als Folge von Laxantien, bei einfachem Intestinalkatarrh, bei Typhus u. s. f. eintreten. Wir selbst haben so die Stühle eines mit chronischem Gehirnleiden behafteten Mannes nach Anwendung von Calomel und Jalappe untersucht, und fanden

	in 1000 Theilen
Wasser	978,2
Albuminate	3,3
Feuerbeständige Salze .	18,5

Bei einem typhuskranken Knaben (mit sogen. exanthematischem Typhus), welcher in 24 Stunden 1000 Cubikcentimeter Stühle (sammt Harn) entleerte,

	in 1000 Theilen
Wasser	979,4
Albumin	3,9
Andere organische Materien	11,1
Feuerbeständige Salze . .	5,6 *).

Also in beiden Fällen zum mindesten 5mal weniger Albumin, als das Minimum der Verluste am Ende einer Ruhr!

Wenn nun auch ein Theil dieser ausgeleerten Stoffe direct von den genossenen Speisen und Getränken herrühren mag (obschon die Kranken so häufig fast keine Nahrungsmittel zu sich nahmen, oft das Meiste wieder ausbrachen), und wenn auch mehrere Procente derselben als abgestossene Epithelial- und Schleimhautgebilde des Darmtractus in Rechnung zu nehmen sind, immerhin wird es doch die Blutmasse sein, welche in näherer oder weiterer Instanz fast alle jene Ausgaben zu tragen hat, besonders aber die Verluste an Eiweiss, Blutkörperchen und andern organischen Materien, ferner an Salzen, Wasser. Nehmen wir die ganze Blutmasse eines Erwachsenen, so weit sie taxirt werden kann, zu 24 bis 30 Pfund oder 12 bis 15 Kilogrammen an, so gehen davon in 24 Stunden 2 bis 3 Kilogramme, also nahezu $^1/_6$ bis $^1/_5$ allein in den Stühlen (und Harn) verloren, und berechnen wir den Gehalt der ganzen Blutmasse an Albuminaten zu 8 — 900 Grammen **), so beträgt der tägliche Verlust nach Obigem $^1/_{40}$ bis $^1/_{20}$ derselben. Je grösser indess dieser Verlust der Blutmasse an festen Serumstoffen, Blutkörperchen, wie an Wasser ist, um so intenser und rascher wird hinwiederum die Resorption von Wasser u. s. f. vor sich gehen ***). Hiemit

---

*) Auch diese Analysen verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Schmidt.

**) Vergl. Valentin, Lehrbuch der Physiologie I. 746.

***) Vergl. u. A. Polli, degli effetti della sottrazione di sangue etc. Milano 1847.

stimmt zusammen, dass das Blut einer unserer Kranken, Anna K., welches analysirt wurde, offenbar ärmer an Albumin, Fibrin, Blutkörperchen geworden, während sein Wassergehalt zugenommen hatte, und dass diese Veränderung in seinem Gehalte im weiteren Verlauf der Krankheit immer stärker hervortrat, so vorsichtig wir auch beim Mangel weiterer Untersuchungsreihen in der Benutzung dieser Resultate sein müssen.

Jene täglichen Verluste werden nun überdies bei Ruhrkranken gar nicht, jedenfalls in sehr unzureichender Weise compensirt durch neue Stoffzufuhr von aussen, und mögen bei der gleichzeitigen körperlichen Anstrengung, bei dem ewigen Drängen und Gehen zum Stuhl in Verbindung mit Schmerzen, Schlaflosigkeit u. s. f. doppelt schwer ins Gewicht fallen. Es mag so allmälig ein immer grösseres Deficit in den Einnahmen, ein immer bedenklicheres Ueberwiegen in den Ausgaben entstehen, bis die Blutmasse in einen Zustand des Marasmus verfällt, wo eine Restitution derselben unmöglich und auch der menschliche Organismus wie ein schlecht bestellter Staatshaushalt bankerott wird. Die Erscheinungen in den Leichen der an Ruhr Verstorbenen sprechen dafür, indem sie mehr oder weniger das Bild der sog. Hypinose darstellen.

Mit nicht geringerer Deutlichkeit prägen sich aber die Wirkungen der besprochenen Verluste und crasischen Anomalien während des Lebens im ganzen Krankheitsbilde, in den wichtigsten Functionsstörungen bei Ruhrkranken aus, und gerade hierauf glaube ich noch weiter die Aufmerksamkeit des Lesers hinlenken zu müssen.

Halten wir uns zunächst an die Veränderungen, welche die Blutmasse hierbei als Ganzes untergeht, so wird die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass der hydrostatische Druck der Blutsäule entsprechend der Verminderung und Verdünnung der Blutmasse mehr oder weniger vermindert

sein muss, mit allen weiteren Consequenzen für das Caliber der Blutgefässe, für Kreislauf, Secretionsprocesse. Wir finden auch bei heftigeren Fällen, sobald nicht complicirende Peritonitis u. s. f. dazwischentritt, den Puls immer leerer, kleiner, frequenter, nicht selten selbst ungleich und aussetzend werden, gerade wie z. B. nach grossen Blutverlusten, und zumal bei Jüngeren, bei sensibleren Subjecten kommt es öfters bis zur wirklichen Ohnmacht. Die Ausscheidung des Harns wird aber wahrscheinlich theilweise schon aus demselben Grunde vermindert werden. Und je mehr fernerhin das Blut an Wasser wie an festen Stoffen verliert, je weniger ein Ersatz durch Zufuhr von aussen stattfindet, um so mehr und um so rascher werden die das Parenchym der Organe, das Zellgewebe tränkenden Flüssigkeiten ins Gefässsystem eintreten, woraus zum Theil der schnelle Verfall der Gesichtszüge, das Einsinken des Augapfels, das Schwinden allen Turgors überhaupt sich erklären mag.

Setzen wir den Gesammtgehalt der Blutmasse an Wasser zu 9 bis 10 Kilogramm, so erhellt, dass bei Ruhrkranken, welche in den früheren und heftigeren Perioden ihrer Krankheit täglich im Mittel 1500 bis 2000 Gramme Wasser allein in den Stühlen entleeren, ein beträchtlicher Bruchtheil ihres Wassergehalts verloren geht. Freilich wird dieses Wasser fast eben so leicht und schnell wieder gewonnen, als es verloren gegangen, durch interstitielle Resorption, Wasserzufuhr von aussen u. s. f., aber jede Fluth Wasser, um dieses Bild zu gebrauchen, welche der Blutmasse entströmt, führt neue Portionen fester Stoffe, wichtiger Elemente mit sich fort. Daraus wird zuletzt nicht blos eine wichtige quantitative Veränderung der Blutmasse selbst resultiren, worauf schon oben hingewiesen wurde, sondern auch eine bedeutende Modification und Störung anderer Exsudations- und Secretionsprocesse, zumal der Harn-

secretion. Wir finden auch dieselbe meist auffallend vermindert, und wahrscheinlich findet der Mangel an Hauttranspiration, die Trockenheit und Unthätigkeit der Hautdecken ihre Erklärung grossentheils in derselben Quelle, ja es scheint kaum zu bezweifeln, dass auch die Menge des aus den Lungen beim Athmen weggeführten Wassers wie der Kohlensäure mehr oder weniger vermindert sein werde. Eine naheliegende Analogie wenigstens mit der asiatischen Cholera, von der die Ruhr in so mancher Hinsicht gleichsam als eine kleine Dosis gelten kann, scheint zu dieser Annahme weiter zu berechtigen. Da ich indess diese letzteren Störungen leider! durch keine positiven Untersuchungen beweisen kann, so halte ich mich allein an die Harnexcretion. In mehreren Fällen war es möglich, die ganze Harnmenge in 24 Stunden zu sammeln, sie betrug nicht leicht über 4 — 600 Gramme, und der Harn selbst (in mehreren Fällen specif. Gewicht von 1010 — 1012), zeigte meist alle Eigenschaften des sog. anämischen Urins. Erst mit der fortschreitenden Besserung der Krankheit, mit dem allmäligen Nachlassen der Ruhrstühle fliesst der Harn wieder reichlicher. Oft findet man als ein häufiges Symptom bei Ruhr Blasenkrampf und Harnverhaltung in der Blase angeführt, und ich bin weit entfernt, dies zu läugnen. Indess habe ich diese Harnverhaltung bei mehreren hundert Ruhrkranken blos zwei bis drei mal beobachtet; mehrere weibliche Kranke wurden, weil mir die Sache von Wichtigkeit schien, wiederholt catheterisirt, ohne dass jemals eine bedeutendere Menge Harn entleert wurde, öfters blos einige Tropfen, und bei 46 Leichenöffnungen von Ruhrpatienten fand ich nur in den seltensten Fällen die Harnblase auch nur zur Hälfte mit Harn gefüllt.

Auch der Galle und ihrer Excretion hat man bis auf den heutigen Tag eine bedeutende Rolle in der Ruhrpathologie beigelegt. In 46 Ruhrleichen fand ich die Gallenblase

sammt ihrer Galle in denselben variablen Zuständen, wie bei andern Leichen auch, die Blase z. B. bald voller, bald leerer, am seltensten aber strotzend gefüllt mit Galle; auch zeigen die Fäcalmassen, welche bei der Ruhr öfters zwischen hinein abgehen, ebenso gleich mit Eintritt der Besserung meistens ihre gewöhnliche Färbung, ihren gewöhnlichen Gehalt an Gallenstoffen. Wahrscheinlich wird aber schon deshalb weniger Galle secernirt und weniger Galle in den Darmkanal ergossen, weil die Kranken wenig oder keine Speisen geniessen. In dem einzigen Falle (s. die Krankengeschichte der Maria P.), wo uns eine Analyse der Galle möglich war, fand sich ihr Gehalt an Wasser vermindert, d. h. 844 p. mille, während Berzelius, Thénard 907 — 909 p. m. Wasser für die normale Menschengalle angeben, dagegen war der Gehalt an Gallensäure, Fetten u. s. f. vermehrt (142 p. m.); die Galle scheint somit (wie gewöhnlich) bei längerem Verweilen in der Blase concentrirter geworden zu sein.

Bedenken wir ferner die Wahrscheinlichkeit, dass durch den immensen Verlust unserer Ruhrkranken an Albumin, an Salzen, deren hohe Bedeutung für die Ernährung, für den ganzen Stoffumsatz die neuere Chemie ausser Zweifel gesetzt hat, gerade auch die Ernährung, das ganze Sein und Wirken der edelsten Organe, wie der Nervensubstanz, der Centralorgane des Nervensystems beeinträchtigt werden muss, so begreifen wir vielleicht auch von dieser Seite (ganz abgesehen von der localen wie reflectirten Irritation des Nervensystems) die meist so augenfälligen Störungen ihrer Functionirung, zumal bei den höheren Graden der Ruhr. So u. a. das grosse Schwächegefühl, die schmerzhafte Mattigkeit, die Muskelschmerzen wie nach den grössten Muskelanstrengungen, die oft allgemein gesteigerte Empfindlichkeit, Wadenkrämpfe, Convulsionen, die Kopfschmerzen, selbst Verwirrung der Ideen und laute Delirien, kurz

jene Exaltationszustände des Gehirns, des Rückenmarks, wie sie z. B. auch bei Verblutungen beobachtet werden, und welche bei Ruhrkranken nicht selten ihren Ausgang in Depressions- und Lähmungszustände nehmen. Es begreift sich hieraus das Frostgefühl vieler an Ruhr schwer Erkrankter, das wirkliche Sinken der Temperatur an äusseren Theilen, der rasche Collapsus, die oft so langdauernde, schwierige, öfters sogar zur Unmöglichkeit gewordene Reconvalescenz, der anämische, chlorotische Zustand nach der Ruhr, öfters in Verbindung mit paralytischen Zuständen der Harnblase, des sphincter ani u. s. f., noch öfter mit Uebergang in Wassersucht oder trockenen Marasmus, sobald jene Stoffverluste bei heftigen Ruhrfällen einen gewissen Grad erreicht hatten. Ja es lässt sich die Vermuthung wagen, dass die damit gegebene crasische Anomalie der Blutmasse nicht ohne Einfluss auf die Neigung der Darmschleimhaut zur Verschorfung sein werde; wissen wir doch, dass bei derartigen Mischungszuständen überhaupt Gangrän, bösartige Verschwärung u. s. f. leichter zu entstehen pflegen. Andrerseits mag mit Wahrscheinlichkeit durch die grossen Muskelanstrengungen bei den Stuhlgängen, durch die ewigen Tenesmen, Schmerzen, Schlaflosigkeit u. s. f. rückwärts eine Dissolution der Blutmasse noch befördert werden.

Diese Betrachtungen legen uns endlich die Versuchung ziemlich nahe, einen neugierigen Seitenblick auch auf die letzte und kitzlichste Frage der Ruhrpathologie zu werfen, auf die Frage nämlich, welcher Process, welcher Mechanismus eigentlich den wesentlichsten Vorgängen bei der Ruhr zu Grunde liegen möge, mit andern Worten: durch welche nächste, innere Ursachen und Verhältnisse jener locale Ruhrprocess im Dick- und Mastdarm sowohl, als auch jene Disposition der Blutmasse zu grosser Albumin- (und Wasser-) *Ausscheidung* bedingt, was ihre gemeinschaftliche Ursache

sein werde. Die „Ruhr“ mag indess als ein Process gelten, aus dessen complicirtem Ganzen im Obigen nur ein einzelnes Element untersucht und dem Verständniss, wie ich mir schmeichle, etwas näher gebracht werden konnte, und so sehr auch das praktisch-medicinische Gelüste drängen mag, so wenig ist es im naturforscherischen Interesse gerathen, von einzelnen erforschten und bekannteren Elementen aus auf das räthselhafte Ganze schliessen zu wollen. Deshalb kann ich hier blos daran erinnern, dass die Ruhr zu den sog. Malariakrankheiten gehört, dass sie z. B. in Dorpat und Umgegend so gut als Wechselfieber endemisch ist, und vielleicht hat in Bezug auf die bekannte Frage hinsichtlich des antagonistischen Verhaltens zwischen Malariakrankheiten und Tuberculose die Thatsache einigen Werth, dass ich bei 46 Ruhrleichen kein einzigesmal Tuberkeln weder in den Lungen noch in irgend einem andern Organe gefunden habe, so häufig auch sonst Tuberculose aller Art in Dorpat und den Ostseeprovinzen überhaupt beobachtet wird. — Wahrscheinlich ist es aber fernerhin, dass die sog. Malariakrankheiten in weiterer Instanz veranlasst werden durch organische, in innerer Umsetzung begriffene Stoffe, und möglich, dass durch deren Aufnahme und Einwirkung auf den menschlichen Organismus ähnliche Umsetzungs- und Dissolutionstendenzen in der Säftemasse u. s. f. veranlasst werden; etwas der Art glaube ich wenigstens für die Ruhr dem oben Mitgetheilten zufolge in Anspruch nehmen zu dürfen. Und so mag denn auch die Hypothese nicht allzu gewagt und der Wahrheit gar zu fernellegend erscheinen, dass der einer Ruhrerkrankung zu Grunde liegende Process wesentlich chemischer Art sein werde, weiterhin sich charakterisirend

1) durch die Tendenz oder Endwirkung, auf der kranken Darmschleimhaut eine Masse Albuminate, Blut, Wasser u. s. f. abzuscheiden, und

2) durch die Tendenz zu Stase, Infiltration und Wulstung der Schleimhaut, zumal des Dickdarms, Mastdarms mit häufigem Uebergang in Verschorfung und örtlichen Tod derselben.

Sei dem wie ihm wolle, wir finden auch bei dieser crasischen Anomalie dieselbe Localisationstendenz, und zwar unter ähnlichen anatomischen Formen, wie bei andern crasischen Alterationen der Säftemasse.

Für den Therapeutiker dürfte sich aber aus dem Mitgetheilten die bedeutsame Aufgabe deduciren lassen, alle Mittel möglichst zu vermeiden, durch welche jene Disposition der Blutmasse noch gefördert oder die Stoffverluste des Kranken noch vergrössert werden könnten (z. B. Mercurialien, Blutentziehungen), vielmehr nach Kräften nicht blos der Localaffection, sondern auch jenen so bedeutsamen crasischen Anomalien zu steuern und die weitere Dissolution der Blutmasse bis zu völliger Erschöpfung durch möglichst baldige Stoffzufuhr, durch passende Nahrungsmittel, vielleicht sogar in extremen Fällen durch directe Transfusion von Blut ins Gefässsystem des Kranken zu verhindern.

Weiter auf diese und andere Puncte einzugehen, liegt jedoch ausser dem Bereiche dieser Skizze. Es genügt mir, einige positive Untersuchungen zur Pathologie der Ruhr geliefert und auf die wahrscheinlich nicht unwichtige Rolle hingewiesen zu haben, welche die bei Ruhrkranken gesetzten Stoffverluste spielen mögen. Jede neue Thatsache der Art bringt es aber mit sich, dass dadurch hundert neue und weitere Fragen aufgerührt werden, dass sie, statt an sich schon eine sichere und gerundete Wahrheit zu geben, uns nur die Forderung stellt, nach hundert Richtungen weitere Forschungen auszuführen. Möchten dieselben bei meinen Fachgenossen, welche sich in einer günstigeren Lage zu ihrer Lösung befinden, als ich, diejenige Theilnahme finden, welche sie verdienen.

Ueber Reflexbewegungen der vier letzten Nervenpaare des Frosches.

Von

C. Eckhard.

I. Abhandlung. *Anatomie und Physiologie der Gelenke, Muskeln und Nerven der hintern Extremitäten.*

(Hierzu Taf. V.)

1. Die Gelenke und ihre Bewegungen.

A. Das Hüftgelenk.

Die Pfanne für den Kopf des Femur ist nicht vollkommen rund, wie beim Menschen, sondern in der Richtung von vorn nach hinten etwas länger, als von links nach rechts, indem der kleinere Durchmesser zum grössern ohngefähr in dem Verhältniss von 5,0 : 3,9 steht. Auf dem Rand der Pfanne findet sich ein labrum cartilagineum, welches überall von der Kapselmembran, die ebenfalls am Pfannenrand angeheftet ist, umgeben wird, ohne mit jenem verwachsen zu sein; nur am hintern Rande findet eine innige Verwachsung beider Theile statt. Die Kapselmembran ist dünn, überall geschlossen und in einigen Richtungen von kleinen Sehnenstreifen durchzogen. Solcher lassen sich gewöhnlich vier unterscheiden. Der erste beginnt an der Stelle, wo sich der M. quadratus am Oberschenkelkopf inserirt, zieht sich schräg an der äussern Fläche des Gelenkkopfs hin und geht in einen Sehnenstreifen des tiefen Kopfs des Triceps über. Der zweite fängt am hintern Rande der Pfanne an, zieht sich schräg (unter der Sehne des Rotator femoris) nach aussen über den Gelenkkopf hin und

heftet sich dicht neben dem M. quadratus und dem Ursprung des ersten Sehnenstreifen an. Der dritte, in der Regel aus mehreren einzelnen bestehend, beginnt unweit des Ursprungs des zweiten, mehr nach hinten und innen, und zieht sich in gerader Richtung durch die Kapselmembran. Ihr Zweck ist, die Kapselmembran in den genannten Richtungen zu verstärken und zum Theil die Rotation im Hüftgelenk zu beschränken. Die Kapselmembran ist nicht in gleicher Höhe am Schenkelhals angeheftet; ihre tiefste Anheftungsstelle ist da, wo die Sehne des Triceps in den Muskelbauch übergeht, die höchste da, wo sich der M. quadratus inserirt. — Der Mechanismus des Hüftgelenks gestattet Bewegungen von grosser Ausdehnung. Zur Messung derselben hat man sich folgender, zwar nicht ganz genauen, aber für unsere Zwecke hinreichenden Methode bedient. Auf einem horizontalen Brettchen war eine Kreistheilung von 5 zu 5° angebracht; auf demselben wurde ein Frosch, dessen Eingeweide, Bauchmuskeln und der ganze vordere Theil des Körpers bis auf einige Rückenwirbel und die Beckenknochen mit den hintern Extremitäten entfernt worden waren, so in der Rückenlage befestigt, dass das Hüftgelenk in den Mittelpunkt der Kreistheilung zu liegen kam; darauf wurde ein ganzer Schenkel, nachdem zuvor ein kleines Stäbchen über das Kniegelenk gebunden war, um die Bewegungen in demselben zu vermeiden, auf ein schmales dünnes Brettchen gebunden, das an einem Ende in eine Spitze ausgeschnitten wurde, welche genau in die Verlängerung des Oberschenkels fiel. Die Bewegungen des Brettchens mit der darauf gebundenen Extremität parallel mit der Ebene der Kreistheilung gaben die Ad- und Abductionen des Oberschenkels an. Zur Bestimmung der Flexion und Extension diente ein zweites Brettchen, auf welchem eine halbe Kreistheilung, ebenfalls von 5 zu 5°, aufgetragen war; dieses wurde senkrecht auf das erstere gesetzt, und da die Mittelpunkte

eider Kreistheilungen zusammenfielen, konnte der wie oben ıbereitete Schenkel in der Ebene der halben Kreistheilung mgeführt werden. Lag der Frosch auf dem Rücken, so rhielt man auf diese Weise die Flexion, lag er auf dem auche, die Extension des Oberschenkels. Damit der obe-e, dickere Theil des Schenkels die Bewegungen in der bene des zweiten Brettchens nicht hinderte, hatte dieses m den Mittelpunkt seiner Theilung einen Ausschnitt. Um e Rotation des Oberschenkels zu ermitteln, wurde in das ıere Ende des Knochens eine lange starke Nadel senkrecht ngesteckt, bei den verschiedenen Rotationen des Ober-henkels bewegte sich dieselbe parallel mit der Ebene des nkrechten Brettchens, und es konnten an seiner Kreis-eilung unmittelbar die Rotationsgrade abgelesen werden. ach dieser Methode bestimmt, ergab sich die:

bduction = 170°, bei weggenommenen Bauchmuskeln. Der lebende Frosch macht wohl diese Bewegung nie, allein der Mechanismus des Hüftgelenks gestattet unzweifelhaft eine solche. Diese Abduction ist indess nicht von der Mittellinie des Körpers aus gerechnet, sondern von der normalen Lage des Oberschenkels aus, bei welcher sich, das Thier auf dem Rücken liegend, die inneren Ränder der M. gastrocnemii beider Schenkel berühren.

dduction = 15 — 20°, folglich die Summe beider = 185 — 190°.

lexion = 75°. Adducirt man den Oberschenkel von der normalen Lage aus um c. 5°, so nimmt die Flexion bedeutend ab, und man kann es durch noch grössere Adductionen so weit bringen, dass jene unmerklich wird. Der Grund der beschränkten Flexion bei den genannten Adductionen liegt in der erfolgenden Spannung des M. glutaeus medius und minimus.

xtension = 65°; die Summe beider folglich = 135°.

otation = 130 — 140°.

Vergleicht man die Bewegungen des Hüftgelenks des Frosches mit denen beim Menschen, so ergibt sich folgende kleine Tabelle:

	Summe der Ad- und Abduction	Summe der Flexion und Extension	Rotation
Mensch *)	90°	139°	51°
Frosch	185 — 190°	135°	130°—140°

B. Das Kniegelenk.

Bekanntlich sind beim Frosch Tibia und Fibula zu einem einzigen Knochen verwachsen, der mittelst zweier Condylen sich an die des Oberschenkels anlegt. Die Gelenkflächen sind von vorn nach hinten stark abgerundet, wodurch eine ausgedehntere Bewegung, als sie bei andern Thieren und dem Menschen im Kniegelenk vorzukommen pflegt, möglich wird. Zwischen den äussern Condylen liegt ein kleiner Meniskus, der eine Grube besitzt, in welche sich bei der Flexion des Unterschenkels der nach hinten liegende Theil der Gelenkfläche des Condylus externus des Unterschenkels einlegt. Die Patella fehlt. Selbstständige Bänder besitzt dies Gelenk nur zwei: ein L. laterale internum und externum. Ausserdem tragen aber zur Verbindung noch die Fortsätze der Sehnen mehrerer Muskeln, hauptsächlich des Biceps und des Gastrocnemius und Plantaris bei. Jener entspringt am Darmbein, nach hinten und aussen; zwischen M. semimembranosus und dem hintern Kopf des Triceps durchgehend, geht er in der Nähe des Condylus externus ossis femoris in eine Sehne über, die sich am gleichnamigen Condylus des Unterschenkels dicht neben dem Ligamentum laterale externum inserirt; von ihr gehen dann verschiedene Fortsätze an die beiden äusseren Condylen aus. Dicht neben dem Ligamentum laterale externum findet sich

*) Weber, Mechanismus der Gehwerkzeuge S. 147.

noch ein Band, das man wohl als ein zweites L. laterale externum ansehen könnte, welches indess innig mit der Sehne des Biceps verwachsen ist. Die Muskeln gastrocnemius et plantaris sind zu Einem verwachsen, der mit einem Theil seiner Sehne in die des Triceps übergeht, mit dem andern aber sich durch verschiedene Fortsätze an die beiden äussern Condylen anheftet; dieser sind drei. Der erste heftet sich in dem Raum zwischen den beiden Condylen des Oberschenkels, der zweite an den Condylus externus des Unterschenkels, der dritte in dem Raum zwischen den beiden Condylen des Unterschenkels an. Um die Bewegungen, welche das Kniegelenk gestattet, kennen zu lernen, wurde der Oberschenkel so auf das horizontale Brett gelegt, dass das Kniegelenk in den Mittelpunkt der Kreistheilung zu liegen kam; darauf wurden die einzelnen Muskeln des Oberschenkels an ihren Grenzen getheilt und dann der auf diese Weise zum Theil entblösste Oberschenkel befestigt. So war man sicher, dass die Bewegungen im Kniegelenk nicht durch etwa fest gebundene Muskeln gehindert wurden und jener selbst keine Bewegungen mitmachte. — Das Kniegelenk gestattet: Flexion, Extension, Adduction, Abduction und Rotation. Wegen der möglichen Ad- und Abduction bietet die Flexion ein merkwürdiges Verhältniss dar. Wird nämlich der Unterschenkel weder ab- noch adducirt, so kann keine grössere Flexion geschehen, als die Muskelmassen erlauben; diese entfernt, wird sie grösser, so dass die Summe der Extension und Flexion c. 200 — 205° beträgt. Wird aber der Unterschenkel in die grösstmöglichste Abductionslage gebracht, so wächst der Flexionswinkel noch um ein Bedeutendes; dasselbe findet statt, wenn der Unterschenkel adducirt wird, doch ist die Flexion dann nicht so gross, als bei der grössten Abduction. Man hat daher im Kniegelenk eine reine Flexion, eine solche in der Abduction und eine *solche in der* Adduction zu unterscheiden, Ver-

hältnisse, die für die Bewegungen des Frosches von der grössten Wichtigkeit sind. Die Rotation ist in der grössten Extension unmöglich, nimmt mit Abnahme dieser zu, ist, wenn Ober- und Unterschenkel eine gerade Linie bilden, am grössten und nimmt bei zunehmender Flexion wieder ab; folglich umgekehrt, wie beim Menschen.

Auch die Bewegungen im Kniegelenk des Frosches mit denen des Menschen zusammengestellt, gibt folgende Tabelle:

	Summe der reinen Flexion und Extension	Rotation
Mensch *)	165°	39°
Frosch	205°	65°

C. Das Fusswurzelgelenk.

Die beiden ersten, ziemlich langen Fusswurzelknochen, Calcaneus und Astragalus sind an ihren beiden Enden mit einander verwachsen. Die Verbindung in diesem Gelenke ausser durch Sehnen und Bindegewebe nur durch ein Band, welches vom Calcaneus zum Unterschenkel geht. Die Gelenkfläche der beiden ersten Fusswurzelknochen ist unter einem sehr spitzen Winkel gegen die Längsachse der Knochen abgeschnitten, die des Unterschenkels mehr unter einem rechten. Auch hier findet sich ein kleiner Meniskus, der zum Theil die schiefe Gelenkfläche der beiden ersten Fusswurzelknochen ausgleicht. Wenn im Kniegelenk die grössere Beweglichkeit zum Theil durch die stark runden Gelenkflächen bedingt wurde, so hier dadurch, dass die Gelenkflächen sich zum Theil bis zu den vorderen Flächen der Gelenkenden erstrecken.

Die Bewegungen in diesem Gelenke mit den entsprechenden des Menschen verglichen, gibt

*) Weber a. a. O. S. 172.

	Summe der Flexion und Extension	Rotation
Mensch *)	78°,2	20°,5
Frosch	195°,0	60°,0

D. Die übrigen Gelenke des Fusses.

Von den Gelenken, welche die übrigen Fusswurzelknochen mit dem Astragalus und Calcaneus bilden, ist nur das von Bedeutung, welches das Os scaphoideum mit dem Astragalus bildet. Das erstere gleitet nämlich auf einer Gelenkfläche des letztern etwas schief nach innen. Wichtig wird diese Bewegung dadurch, dass mit ihr das Os cuneiforme primum und secundum und die durch kleine Bandstreifchen an ihren untern Enden mit einander verbundenen Metatarsalknochen bewegt werden, wodurch das Hohlwerden des Fusses herbeigeführt wird. Denn das Os scaphoideum hängt durch Bindegewebe mit dem 1. und 2. Metatarsalknochen und dem Os cuneiforme secundum zusammen, so wie seinerseits das letztere auf dieselbe Weise mit dem Os cuneiforme primum und dem Metatarsalknochen des 2. Fingers zusammenhängt. Die Bewegungen, welche die Metatarsalknochen in Folge ihres Zusammenhangs mit dem Os scaphoideum machen, sind indess für den 4. und 5. Finger unbedeutend. Von den Metatarsalknochen articuliren die für den 4. und 5. Finger mit dem Calcaneus, die für den 2. und 3. mit dem Os cuboideo-cuneiforme, der für den 1. mit dem Os cuneiforme primum und dem scaphoideum. Die Bewegungen, welche sie an den genannten Knochen machen (bei vielen Bewegungen der Metatarsalknochen werden indess die kleinen Fusswurzelknochen mit bewegt, weil sie gleich fest an die Metatarsalknochen und die beiden ersten langen Fusswurzelknochen angeheftet sind, und für solche Bewe-

*) Weber a. a. O. S. 204.

gungen wird dann das eigentliche Gelenk zwischen den kleinen und beiden grossen Fusswurzelknochen gebildet), bestehen in Extensionen, Flexionen, Ad- und Abductionen. Die erstern sind am bedeutendsten und für alle Finger von ziemlich gleicher Grösse. Die Bewegungen der ersten Phalangen an den Metatarsalknochen sind Flexionen von nahe 180° und Extensionen von nahe 90°.

2. Wirkung der einzelnen Muskeln bei den verschiedenen Bewegungen.

Um die Wirkungen der einzelnen Muskeln zu bestimmen, bediente ich mich der Methode Weber's *). Derselbe misst nämlich die Entfernungen der Insertionsstellen eines Muskels bei verschiedenen Bewegungen des einen Knochens gegen den andern; aus den Unterschieden der gemessenen Entfernungen ergibt sich, ob der Muskel bei den vorgenommenen Bewegungen thätig war, oder nicht. Bequem ist es, sich hierbei der oben erwähnten doppelten Kreistheilung zu bedienen, da man bei den verschiedenen Ad-, Abductionen, Flexionen und Extensionen stets in denselben Ebenen verbleibt. Der M. sartorius möge als Beispiel dienen.

M. sartorius.

a. Bewegungen im Hüftgelenk. (Unterschenkel gestreckt.)

Rotatio = 0, Ruhe = normale Lage (vgl. ob.) = 26,5

Abductio: 15° = 26,5; 30° = 26,5; 45° = 26,0; 70° = 25,8; 90° = 25,0; 120° = 23,9.

Flexio: 15° = 26,0; 30° = 25,0; 45° = 24,5; 70° = 23,5; 90° = 22,0.

---

*) Die ich aus Mittheilungen des Herrn Prof. E. Weber an *Herrn Prof.* Ludwig kenne.

ıductio et Flexio: 15°,15° = 25,3; 30°,30° = 24,5;
45°,45° = 23,0; 70°,70° = 21,5; 90°,90° = 21,0.
ɔtatio 57° nach aussen, Ruhe = 27,0.
ıd. 30° = 27,0; 70° = 25,5; 90° = 24,5.
. 30° = 25,0; 70° = 23,5; 90° = 23,0.
ıd. et Fl. 30°,30° = 24,5; 70°,70° = 21,5.
ɪrkürzt sich bei der grössten Rotation nach innen um 1,0mm.

b. Bewegungen im Kniegelenk.

ıt. 0; Unterschenkel gestreckt; Ruhe = 40,7. Die folgenden Messungen sind an einem andern Individuum angestellt.
ex. des U.: 15° = 40,6; 30° = 40, 4; 45° = 39,0; 60° = 38,0; 90° = 35,1; 100° = 34,7; 110° = 33,4.
ıt. 0; U. gestreckt; Ruhe = 40,9. Die Abweichung dieser Grösse um 0,2 von der vorigen bei derselben Lage rührt wohl zum Theil von der Zerrung des U. während der ersten Versuche her.
össte Rotation nach innen = 41,0.
„ „ „ aussen = 41,3.

ımnach ist dieser Muskel Abductor und Flexor und Rota: des Oberschenkels und Flexor des Unterschenkels. Es rsteht sich von selbst, dass er auch bei allen denjenigen wegungen thätig ist, die aus den genannten combinirt ıd.

Auf ähnliche Weise habe ich auch die Wirkung der rigen Muskeln der hintern Froschextremität und die Reltate in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Rückhtlich der Benennung der Muskeln habe ich mich wesenth an: Dugès, Recherches sur l'ostéologie et la myolo- des batraciens à leurs différens âges und nur theilweise die in Deutschland gebräuchlichen Namen von Cuvier halten. Um Irrthümern vorzubeugen, sind die entsprechenn Nummern in der Arbeit von Dugès beigefügt worden.

Name des Muskels.	des Oberschenkels Abd.	Add.	Flex.	Ext.	Rot. n. aussen	Rot. n. innen	des Unterschenkels Flex.	Ext.	Rot. n. aussen	Rot. n. innen
sartorius, 150.	+		+			+	+			
adductor magnus, 152.		+				+	+			+
biceps, 149.							+			
semimembranosus, 148.		+		+			+			
rectus internus, 151.	+				+		+			+
psoas et iliacus, 140.	+		+							
glutaeus medius et minimus, 135.					+					
adductor femoris posterior, 142.		+		+						
adductor femoris anterior, 143.		+				+				
pectineus, 144.		+	+		+					
glutaeus maximus, 137.				+						
pyramidalis, 136.		+		+						
tensor fasciae, 141.			+							
triceps, 145—147.	+		+					+		
obturator internus, 139.		+		+						
obturator externus, 138.						+				
quadratus, fehlt bei Dugès.										

Name des Muskels.	des Unterschenkels Flex.	Ext.	Rot. n. aussen	Rot. n. innen	d. beiden ersten Fusswurzelknochen Flex.	Ext.	Rot. n. aussen	Rot. n. innen	des Sporns Flex.	Abd.
gastrocnemius et plantaris, 159.	+					+				
tibialis anticus, portio externa, 156.		+			+					
tibialis anticus, portio inferior, 155.					+					

Name des Muskels.	Flex. des Unterschenkels	Ext. des Unterschenkels	Rot. n. aussen des Unterschenkels	Rot. n. innen des Unterschenkels	Flex. d. beiden ersten Fusswurzelknochen	Ext. d. beiden ersten Fusswurzelknochen	Rot. n. aussen d. beiden ersten Fusswurzelknochen	Rot. n. innen d. beiden ersten Fusswurzelknochen	Flex. des Sporns	Abd. des Sporns
tibialis anticus, portio superior, 154.		+								
peronaeus lateralis prim., 157.		+			+					
peronaeus lateralis secundus, 158.		+								
peronaeus anterior, 161.					+					
tibialis posticus, 160.						+				
tibio-tarseus, 163.						+			+	
tibio-astragaleus, 162.									+	
calcaneo-scaphoideus, 164.									+	+

Name des Muskels.	Abd. des ersten Metatarsalknochens	Add. des ersten Metatarsalknochens	Flex. des ersten Metatarsalknochens	Ext. des ersten Metatarsalknochens	Flex. der 1. Phalanx des 1. Fingers	Ext. der 1. Phalanx des 1. Fingers	Flex. der 2. Phalanx des 1. Fingers	Ext. der 2. Phalanx des 1. Fingers	Flex. des Sporns	Add. des Sporns	Abd. d. 2. Metatarsalk.
interosseus plantaris pollicis, 193.			+		+						
lumbricalis pollicis, 185.					+						
duo interossei dorsales pollicis, 218 u. 219.						+		+			
calcaneo-metatarseus pollicis, 166.				+							
astragalo-metatarseus pollicis, 167.	+										
tarso-metatarseus pollicis, 168.	+									+	
adductor obliquus pollicis, 192.		+									
intermetatarseus prim. 170.		+									+

Name des Muskels.	Abd.	Add.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Add.	Abd.
	des zweiten Metatarsal-knochens				der 1. Phalanx des 2. Fingers		der 2. Phalanx des 2. Fingers		des Sporns		d. 3. Metatarsalk.
intermetatarseus secundus, 171.		+									+
adductor obliquus digiti secundi, 173.		+									
flexor primae phalangis digiti secundi, 194.					+						
duo interossei dorsales digiti secundi, 216. 217.								+			
extensor primae phalangis digiti secundi portio calcanei, 182.				+		+					
— portio astragali, 183.				+		+					
abductor digiti secundi, 184.	+										
lumbricales digiti secundi, 186. 187.	+				+						
metatarso - metatarseus primus, 175.		+	+								

Name des Muskels.	Abd.	Add.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Add.
	des dritten Metatarsal-knochens				der 1. Phalanx des 3. Fingers		der 2. Phalanx des 3. Fingers		der 3. Phalanx des 3. Fingers		d. 4. Metatarsalk.
extensor primae phalangis digiti tertii, 181.				+		+					
extensor secundae phalangis digiti tertii, 199.				+		+		+			

me des Muskels.	des dritten Metatarsalknochens Abd.	Add.	Flex.	Ext.	der 1. Phalanx des 3. Fingers Flex.	Ext.	der 2. Phalanx des 3. Fingers Flex.	Ext.	der 3. Phalanx des 3. Fingers Flex.	Ext.	d. 4. Metatarsalk. Add.
etatarseus tertius,	+										+
eo-metatarseus digiti tertii, 195.	+		+								
calis digiti tertii,	+				+						
seus plantaris digiti tertii, 195.					+						
tensores tertiae phalangis digiti tertii, 214.						+		+		+	
secundae phalangis digiti tertii, 200.			+		+		+				
rso-metatarseus secundus, 176.	+		+								

e des Muskels.	des vierten Metatarsalknochens Abd.	Add.	Flex.	Ext.	der 1. Phalanx des 4. Fingers Flex.	Ext.	der 2. Phalanx des 4. Fingers Flex.	Ext.	der 3. Phalanx des 4. Fingers Flex.	Ext.	der 4. Phalanx des 4. Fingers Flex.	Ext.
or primae phalangis digiti quarti,												
io inferior, 179.				+		+						
tio superior, 178.				+		+						
or digiti quarti,		+	+		+							

Name des Muskels.	Abd.	Add.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.
	des vierten Metatarsalknochens				der 1. Phalanx des 4. Fingers		der 2. Phalanx des 4. Fingers		der 3. Phalanx des 4. Fingers		der 4. Phalanx des 4. Fingers	
interosseus plantaris digiti quarti, 196.					+							
extensor secundae phalangis digiti quarti, 198.				+		+		+				
lumbricales secundae phalangis digiti quarti, 201. 202.			+		+		+					
lumbricales tertiae phalangis digiti quarti, 107. 108.			+		+		+		+			
duo extensores quartae phalangis digiti quarti, 212. 213.						+		+		+		+
intermetatarseus tertius, 172.		+										
intermetatarseus quartus.	+											
metatarso-metatarseus tertius, 177.	+	+										
	des fünften Metatarsalknochens				der 1. Phalanx des 5. Fingers		der 2. Phalanx des 5. Fingers		der 3. Phalanx des 5. Fingers			
calcaneo-metatarseus digiti minimi, 165.				+								
extensor primae phalangis digiti minimi, 160.				+		+						
abductor digiti minimi, 169.	+											

Name des Muskels.	Abd.	Add.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.
	des fünften Metatarsalknochens				der 1. Phalanx des 5. Fingers		der 2. Phalanx des 5. Fingers		der 3. Phalanx des 5. Fingers	
flexor brevis digiti minimi, 190.			+		+					
metatarseus digiti minimi, 191.		+	+							
interosseus plantaris digiti minimi, 197.					+					
flexor secundae phalangis digiti minimi, 203.					+		+			
intermetatarseus quartus.		+								
flexor longus communis, 220.	Fl. der letzten Phalanx der 3 letzten Finger +									
flexor brevis communis, 221.	Fl. der letzten Phalanx der 3 ersten Finger +									

3. Allgemeine Betrachtungen über den Mechanismus der hintern Froschextremitäten.

a. Zunächst ist die grosse Ausdehnung der Bewegungen, welche die verschiedenen Gelenke gestatten, auffallend. In jedem Gelenk sind sie weit umfangreicher, als bei dem Menschen und den Säugethieren, deren Glieder zugleich als eine feste Stütze dienen sollen; bei dem Frosche dagegen ist diese letztere Function der Extremitäten weggefallen, indem sie nur als Stemm- und Wurfhebel benutzt werden. Daher denn die grosse Beweglichkeit im Hüftgelenk, namentlich aber im Kniegelenk, insbesondere eine

Flexion in drei verschiedenen Ebenen und der Mangel einer Gelenkfläche, welche senkrecht gegen die Längenaxe des Unterschenkels steht; ferner die Vermehrung und grössere Beweglichkeit der Gelenke am Fusse; daher endlich die ungleich langen und sehr beweglichen Zehen mit ihrer Schwimmhaut, wodurch ein zweckmässiges und sehr vollkommenes Steuerruder zu Stande kommt.

b. Achten wir auf die, diesen beweglichen Apparat bewegenden Kräfte, die Muskeln, so kann es uns nicht darauf ankommen, eine Vergleichung der Antagonisten ihrer Zahl *) nach anzustellen, sondern vielmehr darauf, alle auf die Wirkung der Muskeln influirenden Verhältnisse für jeden einzelnen zu ermitteln, diese für sämmtliche Antagonisten in Rechnung zu bringen und beide Grössen mit einander zu vergleichen. Nun hängt aber die ganze Wirkung eines Muskels ab: von seinem Querschnitt (die Kraft der Verkürzung ist dem Querschnitt proportional), seiner Faserlänge (die Grösse der Verkürzung ist der Länge proportional), seiner Hebellänge und dem Winkel, unter dem er angreift (je näher einem rechten Winkel, unter dem er angreift, ein um so grösserer Theil seiner ganzen Kraft wird zur Bewegung des Hebels verwendet). Die Bestimmung dieser Bedingungen ist jedoch so grossen Schwierigkeiten unterworfen, dass ohne die feinsten Apparate und ohne die langwierigsten Untersuchungen kein sicheres Ziel zu erreichen wäre; zudem würde der Werth des Resultats für unsere Untersuchungen in keinem Vergleich zu der aufgewendeten Mühe stehen. Um die Schwierigkeiten anzudeuten, erlauben wir uns folgende Bemerkungen. 1) Die Hubkraft muss durch den Querschnitt bestimmt werden. Es erhebt sich natürlich bei den so ungleichgestaltigen Muskeln die

---

*) Wie dies von Zenker (Batrachomyologia) geschehen, dessen Angaben überdies noch unrichtig sind.

Frage, welcher Querschnitt zu nehmen sei, und die Beantwortung dieser Frage wird davon abhängig sein, auf welche Art die Muskeln mit den Sehnen combinirt sind, oder mit andern Worten, welche Einrichtungen die Verschiedenheit des Querschnitts bedingen. Ist in jeder dünnsten Stelle eines Muskels jedes Primitivbündel einer dickern Stelle durch einen Sehnenfaden repräsentirt (was für viele Fälle wahrscheinlich), so wird die Hubkraft durch den grössten Querschnitt bestimmt; wenn dagegen die Primitivbündel unter bestimmten Winkeln gegen einander gehen, und aus je zwei, drei, vier u. s. w. ein Sehnenfaden entspringt (was ebenfalls oft vorzukommen scheint), so befinden wir uns ohne gründliche Analytik jedes einzelnen Falles ganz im Unklaren, welcher Querschnitt genommen werden muss. — 2) Die Hubhöhe wird zwar im Allgemeinen durch die Länge des Muskels angegeben, doch ist bei Muskeln mit ungleichem Querschnitt für die ganze Hubhöhe nur das Minimum des Querschnitts in Wirksamkeit, die Hubkraft jeder andern Hubhöhe dagegen wird durch einen andern Querschnitt bestimmt, der aber nach unsern jetzigen Kenntnissen über diesen Gegenstand sich nicht genau angeben lässt. — 3) Die Richtung der Wirkung ist bestimmt (insofern das Gelenk die Drehung zulässt) durch das Minimum der Länge, welche von dem Ansatz bis zum Ursprung in der jedesmaligen Lage gezogen werden kann. Dieses Minimum ist nun ausser der ursprünglichen Lage der Ansatzpunkte abhängig von der Form der Curven, welche die Glieder bei ihren Bewegungen beschreiben, den Gegenwirkungen anderer Muskeln und der jeweiligen Lage des Gliedes. — 4) Ferner ist die Kraft, mit der ein Muskel wirkt, von der betreffenden Hebellänge abhängig. Hier ist nun vor allen Dingen eine genaue Bestimmung des Drehpunktes nothwendig, welche aber in einzelnen Fällen, namentlich wenn der Schenkelkopf keine vollkommene Kugel ist und bei den

Bewegungen des Oberschenkels nicht immer in derselben Stelle der Pfanne verbleibt, besonderen Schwierigkeiten unterliegt; ferner eine genaue Messung der Hebellänge, d. h. der Länge der geraden Linie vom Drehpunkte bis zum Ansatzpunkte; endlich ist auch das Gewicht des Knochens und der andern Theile für jede einzelne Hebelkraft in Rechnung zu bringen. — 5) Endlich der Theil seiner ganzen Kraft, mit welcher der Muskel wirkt, wird bestimmt durch den jeweiligen Ansatz- und Ursprungswinkel. — Es ist ersichtlich, dass selbst bei der Angabe aller einzelnen Daten die Bestimmung der Wirkung eines Muskels unter allen Umständen zu den ausgedehntesten und complicirtesten Rechnungen führen würde. Man wird es darum vorziehen, bei der Bestimmung der Reflexwirkungen auf die Muskeln eine directere Methode zur Bestimmung der Wirkung jedes einzelnen Muskels einzuschlagen.

Um indess annähernd ein Verhältniss, nämlich das zwischen der extensorischen und flexorischen Kraft (als des für die Bewegungen wichtigsten Verhältnisses) für die verschiedenen Gelenke zu finden, habe ich das Gewicht der betreffenden Muskeln bestimmt. Insofern nun dasselbe dem Nutzeffect (dem Querschnitt und der Faserlänge) proportional ist, findet sich zwar in seiner Bestimmung ein Ersatz für den unbestimmten Querschnitt und die unbestimmte Faserlänge; insofern aber die Muskelkraft noch von andern Umständen abhängt, kommt man dadurch zu einem höchst unvollkommenen Resultate.

Suchen wir zunächst das Verhältniss des Gewichts der Extensoren und Flexoren für das Hüftgelenk zu bestimmen. Wären alle Flexoren und Extensoren von der Art, dass sie nur als solche und nicht auch noch in einer andern Weise functionirten, so würde das genannte Verhältniss ohne Weiteres durch die Vergleichung des Gewichts sämmtlicher

Extensoren mit dem sämmtlicher Flexoren gefunden sein. Da aber für das Hüftgelenk solche reine Flexoren und Extensoren nicht existiren, so kann nur das Gewicht der adductorischen Flexoren mit dem der abductorischen Extensoren verglichen werden. Aber auch diese Vergleichung ist nur unter der Voraussetzung zulässig, dass die adductorische Kraft der adductorischen Flexoren genau so gross sei, als die abductorische der abductorischen Extensoren, und die abductorische der abductorischen Flexoren genau so gross, als die adductorische der adductorischen Extensoren. Da aber über diese Verhältnisse nichts ermittelt ist, so bleibt nichts Anderes übrig, als das Gewicht der Muskeln, welche überhaupt nur Flexoren sind, mit dem der, welche überhaupt nur Extensoren sind, zu vergleichen. Vergleicht man demgemäss:

1) Das Gewicht der Flexoren und Extensoren mit einander, welche nur den Oberschenkel flectiren und extendiren, so hat man:

Flexoren:		Extensoren:	
psoas et iliacus	0,080	adductor femoris posterior	0,261
pectineus	0,036	glutaeus maximus	0,012
tensor fasciae	0,055	pyramidalis	0,011
	0,171	obturatores	0,022
			0,306

Hiernach ist das Verhältniss der extensorischen Kraft zur flexorischen nahe wie 2 : 1.

2) Das Gewicht aller Flexoren und Extensoren des Hüftgelenks, indem man die, welche zugleich noch den Unterschenkel bewegen, mit der Hälfte ihres Gewichts in Rechnung bringt, so erhält man:

Flexoren:

		0,171
triceps	$\frac{0,554}{2}$	0,277
		0,448

Extensoren:

		0,306
semimembranosus	$\frac{0,236}{2}$	0,118
semitendinosus	$\frac{0,052}{2}$	0,026
		0,450

Hiernach also die flexorische Kraft nahe gleich der extensorischen. Bringen wir für das Kniegelenk alle den Unterschenkel bewegenden Muskeln in Rechnung, und zwar die, welche auch für das Hüftgelenk functioniren, ohne Rücksicht auf diese Function (dies kann man deshalb, weil sie vorzugsweise für die Bewegung des Unterschenkels bestimmt zu sein scheinen), diejenigen aber, welche auch für das erste Fusswurzelgelenk bestimmt sind, mit halbem Gewicht in Rechnung, so stellt sich folgendes Verhältniss heraus:

Flexoren:

sartorius	0,061 gr.
adductor magnus	0,304
biceps	0,051
semimembranosus	0,236
semitendinosus	0,052
gastrocnemius $\frac{0,061}{2}$	0,030
	0,734

Extensoren:

triceps	0,554
tibialis anticus, portio externa; peronaeus lateralis primus $\frac{0,047}{2}$	0,023
tibialis anticus, portio superior	0,010
peronaeus lateralis secundus $\frac{0,070}{2}$	0,035
	0,622

Mithin ein Uebergewicht der flectorischen Kraft. Bringt man auch die Muskeln, welche bei den Bewegungen des Hüftgelenks thätig sind, mit der Hälfte ihres Gewichts in Rechnung, so ergibt sich:

Flexoren:		
sartorius	$\frac{0,061}{2}$	0,030
adductor magnus	$\frac{0,304}{2}$	0,152
biceps	$\frac{0,051}{2}$	0,025
semitendinosus	$\frac{0,052}{2}$	0,026
semimembranosus	$\frac{0,236}{2}$	0,118
gastrocnemius	$\frac{0,061}{2}$	0,030
		0,381

Extensoren:		
triceps	$\frac{0,554}{2}$	0,277
tibialis anticus, portio externa / peronaeus lateralis primus		0,023
tibialis anticus, portio superior		0,010
peronaeus lateralis secundus		0,035
		0,345

Folglich dasselbe Resultat.

Bringen wir endlich auch für das erste Fusswurzelgelenk die über 2 Gelenke weggehenden Muskeln nur mit der Hälfte ihres Gewichts in Rechnung, so erhalten wir:

Flexoren:	
tibialis anticus, portio externa / peronaeus lateralis primus	0,023
tibialis anticus, portio inferior	0,013
peronaeus anterior	0,021
	0,057

Extensoren:		
gastrocnemius		0,030
tibialis posticus		0,028
tibio-tarseus	$\frac{0,023}{2}$	0,011
tibio-astragaleus		0,021
		0,090

Folglich das Verhältniss der extensorischen Kraft zur flexorischen wie 30 : 19 oder nahe wie 3 : 2.

Auf diese Thatsachen ist darum einiges Gewicht zu legen, weil sie in gutem Einklang stehen mit der bekannten Erscheinung, dass bei Gesammtreizung des Plexus sacralis, also bei der Thätigkeit aller Muskeln der hintern Extremität, alle Knochentheile in eine gerade Linie gebracht werden.

II. *Verbreitung der motorischen Nervenfasern an den hintern Extremitäten.*

Von den 10 Rückenmarksnerven des Frosches begeben sich die 4 letzten, jedoch nicht ausschliesslich, zu den hintern Extremitäten. Nach ihrem Austritt aus den Rückenmarkssträngen verlaufen vordere und hintere Wurzeln bis zu ihrer Vereinigung noch eine beträchtliche Strecke innerhalb des Wirbelkanals; und zwar treten die Wurzeln des 7. in der Gegend des 6. Wirbels aus dem Rückenmark, vereinigen sich aber erst im Foramen intervertebrale zwischen dem 8. und 9. Wirbel, die des 8. in der Gegend des 7. Wirbels, und treten vereinigt erst im Foramen intervertebrale des 9. und 10. aus, die des 9. auf der Grenze zwischen dem 7. und 8. Wirbel und treten erst zwischen dem 10. Wirbel und dem Schwanzbein aus, die des 10. in der Gegend des 8. Wirbels und treten verbunden aus einem besonderen Foramen des Schwanzbeins aus. Nachdem die genannten Nerven aus den foraminibus intervertebralibus ausgetreten sind, treten 7. 8. und 9. zum plexus sacralis zusammen, während der 10. nicht mit in denselben eingeht. Ueber ihre Verbindung mit dem Sympathicus ist Volkmann (Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems) nachzulesen. Für physiologische Untersuchungen kann uns nun die weitere, dem blossen Auge sichtbare Vertheilung der aus dem plexus sacralis entspringenden Nervenstämme gleichgültig sein; es interessirt uns vielmehr die Frage: von welchen Rückenmarksnerven erhalten die verschiedenen Muskeln ihre Fasern? Um dies zu ermitteln, öffnet man den Wirbelkanal von der Bauchseite, isolirt sorgfältig die einzelnen durchschnittenen motorischen Wurzeln und unterwirft sie der Reizung mit dem Rotationsapparat. Da indess eine besondere Reihe von Versuchen *gezeigt* hat, dass innerhalb des Rückenmarkskanals keine

Vermischung der Fasern verschiedener Nerven mehr stattfindet, so kann man auch die einzelnen Stämme nach ihrem Austritt aus den foraminibus intervertebralibus, bevor sie in den Plexus sacralis eintreten, durchschneiden und reizen. Diese Versuchsreihe hat nun ergeben:

1) Die Fasern eines und desselben Rückenmarksnerven versehen nicht in allen Fällen dieselben Muskeln, aber es sind immer gewisse Muskeln, welche in der Mehrzahl der Fälle bei Reizung eines bestimmten Nerven immer in Contraction versetzt werden können. Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die Muskeln, welche durch die einzelnen Nervenstämme in verschiedenen Versuchen contrahirt werden konnten. *)

*) Während des Druckes dieser Abhandlung kommt mir das klassische Werk: „Untersuchungen über thierische Electricität" von Emil du Bois-Reymond, Band I, in die Hände. Nach den in dem Abschnitte: „Ueber unipolare Induction pag. 423 ff." mitgetheilten Thatsachen war es nöthig, die folgenden Versuche noch einmal mit der einfachen Kette zu wiederholen. Hiernach darf ich mir aber keine Aenderung in der Tabelle erlauben. Befriedigend ist es indess für mich, dass sich einige Erscheinungen, deren ich in der Abhandlung gar nicht gedacht, weil mir eine genügende Erklärung dafür fehlte, durch die Untersuchungen des genannten Forschers erledigen; so namentlich die, dass ich bisweilen bei Reizung eines einzigen Nervenstammes Zuckungen in allen Extremitätenmuskeln erhielt.

7. Rückenmarksnerv.

Versuch I — V.
triceps
psoas et iliacus
semimembranosus
semitendinosus
sartorius
adductores femoris
tensor fasciae
pectineus
obliquus externus abdominis.

VI — VII. Dieselben und adductor magnus.

VIII. Die sub I—V angeführten und: ileo-coccygeus, glutaeus medius et minimus.

IX—XII. Die sub I—VII genannten nebst: gastrocnemius.

XIII — XVII. Alle bisher genannten nebst: tibialis anticus, portio superior et externa, peronaeus lateralis primus, tibialis posticus.

XVIII. Die sub I—XVII genannten nebst: biceps, tibiotarseus und die Extensoren der Mittelzehe.

8.

I — III.
triceps
psoas et iliacus
semimembranosus
semitendinosus
sartorius
adductores femoris
tensor fasciae
pectineus
biceps
adductor magnus
rectus internus
tibialis anticus, portio superior, inferior et externa
peronaeus lateralis primus et secundus
peronaeus anterior
gastrocnemius
tibio-astragaleus
tibio-tarseus
calcaneo-scaphoideus
flexor longus communis
calcaneo-metatarseus
extensor primae phalangis digiti quarti, portio superior et inferior, duo extensores quartae phalangis digiti quarti, extensor secundae phalangis digiti tertii, duo extensores tertiae phalangis digiti tertii, intermetatarseus secundus, calcaneo-metatarseus digiti minimi.

IV. Die vorigen, nicht: flexor longus communis.

VI — XI. Die sub I — III erwähnten nebst: pyramidalis.

9.

I — VI.
triceps
psoas et iliacus
semimembranosus
semitendinosus
sartorius
adductores femoris
obturatores
glutaeus medius et minimus
biceps
adductor magnus
rectus internus
pyramidalis
obturatores
ileo-coccygeus
peronaeus lateralis secundus
gastrocnemius
tibio-astragaleus
tibio-tarseus
calcaneo-scaphoideus
lumbricales digiti tertii
lumbricales secundae phalangis digiti quarti, interosseus plantaris digiti quarti, flexor brevis digiti minimi, flexor brevis communis, abductor obliquus digiti secundi, flexor secundae phalangis digiti minimi, interosseus plantaris digiti minimi; intermetatarseus secundus, tertius et quartus.

VII — IX. Die vorigen, nicht: pyramidalis, ileo-coccygeus.

10.

I.
triceps *)
adductor magnus
pyramidalis
peronaeus lateralis secundus
gastrocnemius
sphincter ani.

II. ileo-coccygeus, sphincter ani.

III. sphincter ani, pyramidalis.

*) Ob in diesem Fall dieselben Muskeln auch Fasern vom 8. und 9. Rückenmarksnerven erhielten, habe ich leider vergessen zu untersuchen.

Anmerkung. Zu bestimmen, von welchen Nerven sämmtliche kleine Fussmuskeln Fasern erhalten, ist mir nicht möglich gewesen. Die vielen Muskeln sind hier so eng zwischen einander geschoben, dass eine Trennung derselben an nicht in Weingeist gelegenen Exemplaren äusserst schwierig ist. Lässt sich aber auch diese überwinden, so sind am Fusse die Nervenzweige doch von so geringem Durchmesser, dass sie sich nicht mehr verfolgen lassen, und man kann daher bei Abtrennung der Muskeln von einem ihrer Insertionspunkte, welches nöthig ist, um sich von der Contraction derselben sicher zu überzeugen, nicht mehr garantiren, dass kein zu andern Muskeln gehender Nervenzweig verletzt sei. Ich wollte lieber eine kleine Lücke in den Versuchen lassen, als unsichere geben. Eine Thatsache aber, die für das Verständniss der später zu beschreibenden Reflexerscheinungen von Wichtigkeit ist, muss noch erwähnt werden, nämlich die, dass das Resultat der Gesammtreizung aller Fasern des 8. Rückenmarksnerven in Beziehung auf die Bewegungen des Fusses im Allgemeinen eine Flexion im ersten Fusswurzelgelenk, eine Extension der Zehen (nur die letzten Glieder der drei letzten Finger werden ein wenig gebeugt, weil der Flexor longus communis Fasern von ihm erhält) und eine Näherung derselben gegen einander ist, während bei der Gesammtreizung aller Fasern des 9. eine Flexion und Entfernung der Zehen von einander vorherrscht.

2. In einigen Extremitätennerven liegen auch noch Fasern für Bauch- und Rückenmuskeln: so im 7. stets solche für den Obliquus externus abdominis, bisweilen auch für den Ileo-coccygeus, im 8. oder 9. solche für den letzten.

3. Eine grosse Anzahl von Muskeln erhält in den meisten Fällen von mehreren Nerven zugleich Fasern, und zwar: die meisten des Oberschenkels fast immer, einige

des Unterschenkels bisweilen von dreien, dagegen mehrere des letztern häufig von zweien *). Hier entsteht die Frage, ob diese in verschiedenen Bahnen liegenden Fasern eines und desselben Muskels an einer oder an verschiedenen Stellen des Rückenmarks entspringen? Zwar ist dieselbe so lange, als eine sichere Methode zur Auffindung der Ursprungsstellen der Nerven im Rückenmark fehlt, nicht sicher zu entscheiden; indess können wir uns ihrer Entscheidung in Etwas nähern, wenn wir (wie es für unsern eigentlichen Zweck, die Reflexbewegungen genauer zu untersuchen, hinreichend ist) jene so fassen: kommt den in verschiedenen Nervenbahnen liegenden Fasern eines und desselben Muskels innerhalb des Rückenmarks eine solche Lage zu, dass sie von verschiedenen Stellen desselben reflectorisch erregt werden können? Die Frage lässt sich so entscheiden: Man öffnet auf die sub III zu erwähnende Methode den Wirbelkanal mit Schonung der sensibeln und motorischen Wurzeln; trennt darauf das Rückenmark in einzelne Theile, indem man zwischen dem Austritt je zwei auf einander folgender Nervenpaare quer durchschneidet; isolirt dann die Rückenmarkstheile und reizt die hintern Wurzeln. So erhielt ich an zwei Rückenmarkstheilchen, von denen das eine mit den Wurzeln des 8., das andere mit denen des 9. in Verbindung war, durch Reizung der sensibeln Wurzeln Zukkungen im Triceps, Adductor magnus und Sartorius, und an zwei Stücken, die mit den Wurzeln des 7. und 8. in

*) Man würde aber die vorige Tabelle missverstehen, wenn man glaubte, in allen Fällen müsse ein und derselbe Muskel von all den Nerven Fasern erhalten, in denen er verzeichnet ist; ich habe nur durch die Gegenüberstellung der gleichnamigen Muskeln andeuten wollen, dass mir zahlreiche Fälle vorgekommen sind, in denen dies stattfand.

Verbindung waren, solche im Triceps. Hieraus folgt, dass die in verschiedenen Nervenstämmen liegenden Fasern eines und desselben Muskels von verschiedenen Stellen des Rükkenmarks aus reflectorisch erregt werden können.

4. Ist ein Nerv unverhältnissmässig dick, so werden die überzähligen Fasern nicht alle, oder vielleicht gar nicht, dazu verwendet, dieselben Muskeln mit mehr Fasern, sondern mehr Muskeln, als gewöhnlich, zu versehen. Hierzu liefern namentlich die Versuche XVIII am 7. und III am 10. Rückenmarksnerven treffliche Beweise; ich fand nämlich im ersten Fall den 7. von der Dicke des 8., im zweiten den 10. von solcher des 9., während beide gewöhnlich solche bei weitem nicht erreichen.

5. Es findet nicht allgemein eine Vertheilung der Fasern verschiedener Nerven in der Weise statt, dass die des einen zu einer bestimmten Muskelgruppe von gleichartiger Function, während die eines andern zu einer andern gingen; ja es liegen sogar in einer und derselben Nervenbahn Fasern, die zu Muskeln von entgegengesetzter Function, bezüglich eines und desselben Knochens, gehen. Denn in der Bahn des 7. Rückenmarksnerven liegen (in der Mehrzahl der Fälle, vielleicht auch in allen) Beuge- und Strecknerven (Fasern des Triceps und Semitendinosus) zugleich; eben so in der des 8. Beuge- und Strecknerven der Zehen (Flexor longus communis und Extensoren der Zehen). Dürfen wir nun annehmen, dass die bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark so nahe liegenden Fasern eben so nahe liegende Ursprungsstellen haben, so lässt diese Thatsache auf eine nicht geringe Complication der Leitungsverhältnisse schliessen.

III. *Verbreitung der sensibeln Fasern der vier letzten Rückenmarksnerven.*

Die Hauptstellen, zu welchen sich die sensibeln Fasern der vier letzten Rückenmarksnerven begeben, sind leicht zu ermitteln. Man braucht nur den Wirbelkanal zu öffnen, die sensibeln Wurzeln aller Nerven, mit Ausnahme des zu untersuchenden, zu durchschneiden und dann diejenigen Hautstellen zu notiren, auf deren Reizung Bewegungen eintreten. Man hat hierbei nur die Vorsicht anzuwenden, dass beim Oeffnen des Wirbelkanals weder die sensibeln Fasern des zu untersuchenden, noch die motorischen Fasern aller zu den hintern Extremitäten gehenden Nerven, noch das Rükkenmark selbst lädirt werden. Zu dem Ende ist es rathsam, den Rückenmarkskanal nach Decapitirung des Frosches nicht vom ersten Wirbel an zu öffnen, weil man alsdann, namentlich beim Trennen des Bogens des 4 — 6. Wirbels, leicht Gefahr läuft, die sensibeln Fasern des 7. Nerven oder das Rückenmark selbst, welches in dieser Gegend den Wirbeln sehr dicht anliegt, zu verletzen. Ich verfahre dabei so: Nach Abtrennung der grossen Rückenmuskeln und Reinigung der Wirbel durchschneide ich den letzten Wirbel in der Mittellinie, schneide darauf den Querfortsatz desselben an einer Seite und nun den betreffenden ganzen Seitentheil des Bogens ab, und so mit jedem folgenden Wirbel. Vor dem Verletzen des Rückenmarks ist man hier deshalb sicher, weil das hintere Ende des Wirbelkanals bei weitem nicht ganz vollkommen vom Rückenmark ausgefüllt wird. — Die beiliegenden Figuren stellen die Verbreitungsbezirke der sensibeln Fasern der vier letzten Rückenmarksnerven dar, wornach dieselbe folgende ist. Die sensibeln Fasern des 7. versehen die nach unten gekehrte Seite des Oberschenkels und verbreiten sich mehr oder weniger weit in der über dem vorderen Kopf des Triceps liegenden und das Knie

überziehenden Haut. In einigen wenigen Fällen fand ich sie noch über das Knie hinausgehend bis zu der die Rückenseite des Unterschenkels bedeckenden Haut. Die des 8. versehen die vordere Gegend der Dorsalseite und die vordere Seite des Unterschenkels, ferner die Dorsalseite der beiden ersten Fusswurzelknochen, des Mittelfusses und der Zehen, weiter die Volarseite des Mittelfusses und der Zehen und endlich noch die Schwimmhaut. Die des 9. versehen die hintere Partie der Dorsalseite des Oberschenkels, dieselbe Stelle des Unterschenkels, namentlich die Haut, welche nach hinten das erste Fusswurzelgelenk überzieht, ferner die Volarseite der beiden ersten Fusswurzelknochen und des Mittelfusses, die Volarseite der Zehen und die Schwimmhaut. Die des 10. begeben sich in die Haut um den Anus herum, die nahe liegenden Stellen des Rückens, des obersten Theils der Dorsalseite des Oberschenkels und in die Mittellinie des Rumpfes zwischen den Beinen. Das allgemeine Resultat, welches diese Untersuchung liefert, heisst daher: **Die sensibeln Fasern gehen nicht *genau* an die Hautstellen, unter denen die Muskeln liegen, zu welchen die entsprechenden motorischen Fasern gehen** *).

---

*) Die vorstehende Arbeit ist im physiologischen Laboratorium meines verehrten Freundes, des Herrn Prof. Ludwig, unternommen.

(Fortsetzung folgt.)

Die peristaltische Bewegung des Dünndarms.

Von

Dr. C. Schwarzenberg aus Cassel.

Die ganz bekannte Thatsache, dass der Dünndarm des Hundes, wenn er am lebenden Thiere blossgelegt ist, nie eine peristaltische, ja kaum überhaupt eine locale, auf Reize eintretende Bewegung zeigt, konnte leicht zu der Hypothese Veranlassung geben, dass die Weiterbewegung des Speisebreies von dem Druck der Bauchdecken abhängig sei und die Entleerung des Darms, ähnlich wie die des Magens beim Erbrechen (vergl. Rühle in Traube's Beiträgen), mit nur sehr untergeordneter Beihülfe der glatten Musculatur bewerkstelligt werde. Diese Annahme erscheint um so mehr gerechtfertigt, je lebhafter man sich erinnert, dass durch jede In- und Exspirationsbewegung eine Locomotion des ganzen Darms eintritt, und dass die Valvulae conniventes den Lauf des Inhalts, dessen Richtung durch die In- und Exspirationsbewegungen nicht bestimmt werden könnte, durch ihre Stellung von oben nach unten begünstigen.

Gesetzt aber auch, man wollte in dieser seit Haller's Zeiten besprochenen Streitfrage sich auf die Seite dieses Gelehrten stellen und mit ihm annehmen, dass die im Tode eintretenden Bewegungen auch zeitweise dem lebenden Thiere eigenthümlich wären, so würde es doch, nach der genauen und exacten Beschreibung dieser Bewegungen, wie sie Wild geliefert hat, schwer werden, eine Vorstellung darüber zu

gewinnen, in welcher Weise die merkwürdigen unregelmässig eintretenden Contractionen die regelmässige Weiterbeförderung des Darminhalts nach einer Seite hin ausführen können.

Diese Betrachtungen erschienen allein schon hinreichend, um neue Untersuchungen über die Natur der Darmbewegung anzustellen, die ich in dem physiologischen Laboratorium meines Freundes Ludwig auf der Marburger Anatomie unter seiner Leitung unternahm. Es war vor allen Dingen nothwendig, eine neue Methode, den Dünndarm anhalten und genau beobachten zu können, aufzufinden, da alle früheren zu viele Fehlerquellen enthielten, um etwas Genaueres und Bestimmteres über die Art und Weise der Darmbewegung festzustellen. Bei den früheren Methoden — Eröffnung der Bauchhöhle — war der grosse Nachtheil, dass ein Thier nur kurze Zeit leben und demgemäss nicht unter verschiedenen Verhältnissen Beobachtungsobject sein konnte, und dass durch die Heftigkeit des Eingriffs die Thiere unter ganz andere Bedingungen versetzt wurden, als sie sich im normalen Zustande befinden.

Zu diesen abweichenden Bedingungen zählen wir erstens, dass der blossgelegte Darm bald eine bedeutende Temperaturverminderung erleiden musste. Alle Mittel, welche man ersann, um den Unterschied möglichst gering zu machen, als Aufgiessen von warmen Flüssigkeiten oder öfteres Zurückbringen in die Bauchhöhle, sind nicht im Stande, das Verlangte zu leisten. Welchen bedeutenden Einfluss dieser Temperaturwechsel auf die Darmbewegung ausübt, das ist eine durch Wild anerkannte Thatsache, indem er nach Injection von kaltem Wasser in den Darmkanal, selbst durch Kneipen und Kneten kaum eine geringe Bewegung an der gereizten Stelle hervorrufen konnte.

Weiter tritt auch noch ein wenig beachtetes Phänomen (vergl. Halleri Element. physiol. Tom. VII. p. 77) auf,

welches von nicht geringem Einflusse auf die Darmbewegung sein dürfte. Es ist dies die Blutüberfüllung, welche sich constant durch eine bläuliche Farbe des Darms, in einzèlnen Fällen durch Blutextravasate bemerklich macht, welche nach dem Herausholen des Darms aus der Bauchhöhle aufzutreten pflegen. Der Sitz der letzteren ist unter dem serösen Ueberzuge des Darms und ihre Ausbreitung mehr oder weniger weit. Wir haben Extravasate entstehen gesehen, welche die Grösse eines Silbergroschen erreichten. Ihr Entstehen ist sehr rasch, und sie erscheinen an den Darmstücken, ohne dass eine Bewegung dieser vorausgegangen ist oder nachfolgt, an vielen Stellen zu gleicher Zeit oder hinter einander.

Um nun diesen Uebelstand zu vermeiden, glaubten wir am besten durch Anlegen einer Darmfistel zum Ziel zu kommen. Wir hatten dann eine Stelle, an der wir ohne alle Gefahr für das Thier und ohne grosse Mühseligkeit beim Beobachten die Bewegungen des Darms deutlich und eine beliebig lange Zeit hindurch sehen konnten. Als die geeignetste Stelle erschien uns die Stelle des dünnen Darms, wo er in den Dickdarm übergeht. Dieses untere Ende war schon aus dem Grunde vorzuziehen, weil ja durch den etwa hier statthabenden Ausfluss der Darmcontenta die Ernährung weniger gehindert war, als wenn die Fistel an einer höheren Stelle angelegt wäre. Durch mancherlei Versuche sind wir dahin gekommen, folgende Art des Verfahrens als die uns am besten scheinende zu erklären. Man schneidet in der Linea alba unterhalb des Nabels die Bedeckungen ein, und sucht das untere Ende des Dünndarms, welches ganz bequem zu ermitteln ist, wenn man sich nur merkt, dass diesem Darmende entlang auf der, der Mesenterialanhaftung entgegengesetzten Seite ein Zweig der Art. ileocolica herläuft. Die betreffende Darmstelle zieht man mit einem durch das Mesenterium gezogenen Faden an, und

näht sie ringsum in der Wunde an. Hierbei muss ich jedoch bemerken, dass man den Darm nur mit seiner vorderen Fläche annähen darf. Diese also sieht aus der Bauchwunde hervor, die dem Mesenterium zugekehrte Wand hängt frei in die Bauchhöhle hinein. Auf diese Weise behält der Darm seine Wegsamkeit vollkommen bei, und es tritt durchaus kein Brandigwerden des Darms ein. Der Darm heilt ringsum an der Bauchwand an, und nach sechs oder sieben Tagen war die Wunde fast immer ganz vernarbt, indem sich von der vorderen Darmfläche Granulationen erhoben und eine ihr die Bauchwand ersetzende Decke bildeten. Ja die Haut war sogar in einigen Fällen, wo sie den festgenähten Darm ziemlich weit überragte, so dass sich die Hautränder fast berührten, wieder zusammengewachsen, und man sah nur noch eine linienförmige Narbe. Wenn nun die Vernarbung vollständig eingetreten ist, und keine eiternden Stellen mehr vorhanden sind, dann schneidet man Haut und Darm ein und nimmt je nach Belieben ein mehr oder weniger grosses Stück aus der vorderen Darmwand heraus.

Bedeutend schwieriger ist es aber, einen vollständigen Verschluss der Fistel für die Dauer herbeizuführen. Denn wenn es auch bald gelang, durch das einfachste Mittel die Oeffnung so zu schliessen, dass der Darm vollkommen wegsam blieb, und durch die Bauchöffnung kaum Spuren von Darminhalt austraten, so scheiterte doch die dauerhafte Erhaltung dieses Verschlusses an der Unbändigkeit der Thiere, welche selbst durch einen engen Maulkorb gehindert nicht eher ruhen, als bis sie die Platten entfernt haben. Das einzige Mittel, hier abzuhelfen, besteht darin, die ausgestossenen Platten oft wieder anzulegen. Einen ziemlich vollständigen Verschluss bewirkten wir durch ein Silberblech oder ein Stückchen Schildkrot, welches eiförmig auf *beiden Seiten* zulaufend in den Darm geschoben wurde. In

dieses Plättchen müssen ein oder zwei Stifte festgelöthet werden, welche bis zur Oberfläche der Bauchwunde reichen, wodurch das Herunterrutschen des Plättchens verhindert wird. Will man die Befestigung noch verstärken, so kann man eine runde Metallplatte auf diese Stifte aufschrauben, so dass diese fest auf der äussern Bauchhaut anliegt und die ganze Fistelöffnung also wie zwischen einer Klammer gelegen ist. Nach einiger Zeit muss man jedoch das Silberplättchen grösser wählen, da die Fistelöffnung durch das öftere Oeffnen und Schliessen derselben erweitert wird.

Auf diese Weise haben wir es bewirkt, dass der Durchgang der Fäces durch den ganzen Darmkanal ungestört von statten ging, wie durch die Entleerung derselben aus dem After bewiesen wurde.

Wir haben dies einfache Verfahren nicht zuerst angewendet, weil wir bei der Untersuchung der Fistel mit dem Finger die Scheidewand der beiden Darmöffnungen stark vorspringen fühlten, so dass wir, um den Kothdurchgang zu bewirken, uns zu einem Apparate, der Aehnlichkeit mit der Dieffenbach'schen Krücke besass, wenden zu müssen glaubten. Nachdem wir uns aber von der Schwierigkeit, einen spannenden Ring an der Scheidewand zu erhalten, überzeugt hatten, versuchten wir die einfache Schlussplatte, die uns zeigte, dass der Durchtritt des Kothes kein Hinderniss an der Falte findet. Der dauernde Verschluss der Fistel erscheint aber darum vorzugsweise als eine Nothwendigkeit, um die schädlichen Wirkungen der ausfliessenden ammoniakalischen Flüssigkeit zu verhüten. Es entsteht eine erysipelatöse Entzündung an allen den Stellen, wo die Flüssigkeit hingelangt. Die Haare fallen an denselben Stellen gänzlich aus, die Thiere werden bald Bilder des Jammers. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung, dass die ausfliessende Flüssigkeit nie Geschwüre erzeugt, oder

die Bildung von Granulationen in etwa bestehenden Wunden hindert; sie wirkt nur hemmend auf die Epidermis-Bildung ein. Es bildete sich an allen erwähnten Stellen auf der äusseren Haut statt des ausgebildeten Pflasterepitheliums eine dem Darmepithelium nicht unähnliche dünne Lage von runden, kernhaltigen Zellen, welche durch Zwischensubstanz zusammengeheftet sind. Es erhebt sich bei dieser Beobachtung leicht von selbst die Frage, ob die Gegenwart eines so unvollkommenen Epitheliums im Darmkanal nicht wesentlich durch die der Flüssigkeit bedingt sei.

Die Resultate, welche die Beobachtungen an diesen Fisteln ergeben, bestehen in Folgendem:

1. Zuerst überzeugten wir uns, dass der Darminhalt durch eine besondere Bewegnng des Darms weitergeschafft wird. Um eine scharfe Anschauung zu erhalten, brachten wir in die Fistelöffnung eine Wachskugel, die an einem Bleidraht befestigt war. Wurde diese in das obere Darmende eingelegt, so bemerkten wir, dass sie stossweise fortgetrieben und zuletzt aus der Oeffnung der Fistel herausgeworfen wurde. Gewöhnlich erfolgte dabei zugleich der Auswurf einiges Koths, doch traten auch Bewegungen ein, durch welche kein Koth herausgepresst wurde. Im unteren Stück dagegen wurde die Kugel mit dem Drahte hineingetrieben und nach unten nach dem Dickdarm zu geleitet. Das Eintreten dieser selbstständigen Darmbewegungen war durchaus nicht an die Athembewegungen gebunden. Sie traten eben so oft bei der Exspiration auf, als während der Inspiration.

Druck, welcher durch die Bauchmuskulatur auf den Darminhalt ausgeübt wurde, führte keine Kothentleerung oder Bewegung des Bleidrahts herbei. Ja wir konnten durch den stärksten Druck, den wir mit beiden Händen auf die Bauchdecken ausübten, keinen Koth aus der Wunde herausdrücken; selbst dann nicht, wenn der ganze Dünn-

darm mit Koth angefüllt war, was sowohl durch den eingeführten Finger, als auch durch die zweitweise auf andere Art entstehende Kothentleerung bewiesen wurde.

Der Einfluss, den die Athembewegungen auf das Weiterschaffen des Kothes haben, ist für die wirkliche Fortbewegung des Dünndarminhalts gleich Null anzuschlagen, da wir bemerkten, dass die eingeführte Wachskugel um eben so viele Linien bei der Inspiration zurückgezogen wurde, als sie bei der Exspiration hervorgetrieben war. Diese Erscheinung war sehr leicht durch Zeichen, welche in den aus der Fistel hervorstehenden Bleidraht eingedrückt waren, zu controlliren. Noch deutlicher war dies Verhalten zu erkennen, wenn der Darm gerade viel Flüssigkeit (deren Reaction immer alkalisch war) enthielt. Es wurde dann nämlich, wenn diese im Grunde der Wunde stand, der Spiegel derselben bei jeder Exspiration etwas erhoben; bei der Inspiration dagegen sank er wieder zu dem früheren Niveau zurück. Trat nun auf einmal eine Bewegung des Darms ein, was sowohl während der Inspiration, als während der Exspiration geschah, so floss die Darmflüssigkeit aus der Fistel in einem Strömchen heraus.

2. Die Bewegung des Darms, durch welche der Inhalt weiter geschafft wird, ist eine peristaltische. Obgleich es uns natürlich nicht vergönnt war, ein längeres Stück des Darms zu beobachten, so darf man doch mit Sicherheit diesen Schluss unternehmen, weil:

a) der Draht oder jeder andere Darminhalt bei Beginn einer Darmbewegung nach einer Richtung fortbewegt wurde. Wir sagen: nach einer Richtung; denn nie bemerkten wir, dass in dem oberen Ende der Draht auf längere Stücke eingezogen, oder in dem unteren Ende der Draht, wenn er tief eingebracht war, ausgestossen wäre. Was dem Charakter einer in ihrer Reihenfolge dem Schlingact analogen Bewegung scheinbar widersprach, waren kleine,

der gewöhnlichen Richtung von oben nach unten entgegengesetzte Bewegungen, welche sowohl im oberen, als im unteren Stücke öfters bemerkt wurden. Da sie aber nie bedeutend waren und sehr häufig fehlten, so muss man diese Rückbewegungen des Inhalts von kleinen über denselben gehenden Contractionswellen herleiten, wie sie auch am Schlund beobachtet werden, wodurch auch hier der Inhalt scheinbar antiperistaltisch bewegt wird.

Es ist demnach sehr zweifelhaft, ob überhaupt antiperistaltische Bewegung im Darme beobachtet wird, und es möchten die Thatsachen, welche sie erweisen sollen — Kotherbrechen u. s. w. — eben so wenig dies thun, als es das Erbrechen bei genauerer Analyse der Erscheinungen für den Oesophagus geleistet hat.

b) Die Bewegung verbreitet sich, wie am Oesophagus nur an zusammenhängenden Stücken weiter. Nie haben wir selbst im Zustande der höchsten Reizbarkeit eine Bewegung vom oberen Darmstück auf das untere übertreten sehen, so dass in dem Momente, in welchem die Kugel aus dem oberen Stück ausgestossen wurde, die in dem unteren Ende liegende eingezogen worden wäre.

Wenn durch diese beiden Eigenthümlichkeiten die peristaltische Bewegung des Darms derjenigen des Oesophagus sich sehr annähert, so unterscheidet sie sich dagegen wesentlich von ihr durch die Langsamkeit des Fortschreitens und die öfters scheinbaren Pausen, welche zwischen den Contractionen der einzelnen auf einander folgenden Stücke eintreten. Es wäre möglich, dass diese Erscheinung, statt eine Abweichung vom Wesen der peristaltischen Bewegung auszumachen, eine neue Bestätigung für dieselbe würde. Durch die Wild'schen Beobachtungen ist es mehr als wahrscheinlich geworden, dass die Fortleitung der Bewegung durch Reize bedingt wird, welche durch die Muskelcontraction selbst hervorgerufen, auf die Centralorgane

wirken. Es muss also, wenn dieses Gesetz auch für den Darm gilt, die Reihenfolge der contrahirten Stellen hier eine langsamere sein, weil bekanntlich die Bewegung der glatten Musculatur viel langsamer, als die der gestreiften vor sich geht.

3. Der peristaltische Modus der Bewegung ist vom Nervensystem abhängig.

Obgleich uns zum Beweise dieses Ausspruchs so directe Thatsachen, wie sie Wild für die peristaltische Bewegung des Oesophagus vorbringen konnte, fehlen, so glauben wir doch durch folgende Beobachtung dies sicher stellen zu können. Das Auftreten der peristaltischen Bewegung ist vollständig unabhängig von der Gegenwart der Muskelreizbarkeit. Nach einer Beobachtung, welche wir sogleich näher besprechen werden, finden sich nur zu gewissen Zeiten die peristaltischen Bewegungen. In den Zwischenzeiten ist dagegen jede von uns untersuchte Muskelstelle vollkommen contractionsfähig, und jeder Reiz, den man direct auf eine solche wirken lässt, ist im Stande, in ihr eine lebhafte und deutliche Bewegung zu bewirken, die sich aber dann niemals weiter auf die umliegenden Stellen verbreitet, und noch weniger einen peristaltischen Modus annimmt. Es ist also hierdurch mindestens bewiesen, dass die peristaltische Bewegung nicht von einer blossen Gegenwirkung der einzelnen Muskelpartien, oder wenn man sich von einer selbstständigen Beziehung zwischen Muskeln und Reizen nicht überzeugen will, von einer directen Gegenwirkung der in den Darmwandungen enthaltenen Nerven und Muskeln herrührt. Wenn nun schon darum, weil eine dritte Möglichkeit nicht vorliegt, die Wahrscheinlichkeit für unsere Annahme steigt, so wird diese letztere noch dadurch einleuchtender, dass die Bewegungen, welche die peristaltische Bewegung constituiren, das Schwankende und den geringen Intensitätsgrad besitzen, den wir an denjenigen bemerken,

welche durch directe Reize der Nerven in den Darmwandungen hervorgerufen werden.

4. Von einem besonderen Interesse für die Darmbewegung und die Mechanik der sie bewerkstelligenden Nerven und Muskelapparate ist die Beobachtung, dass nur in gewissen Zeiten die peristaltische Bewegung im Darm vorhanden ist. Den grössten Theil des Tages ist man durch kein Mittel im Stande, peristaltische Bewegung hervorzurufen. Wir haben zur Bestimmung dieser Zeiten der Reizbarkeit mannigfache Versuche gemacht, die uns aber nur zu einigen negativen Resultaten geführt und uns überzeugt haben, dass zur Ermittlung dieses Verhältnisses wahrscheinlich kaum jahrelange Beobachtungen hinreichen werden. Wir können nur behaupten, dass das Eintreten dieser Bewegungen unabhängig von der Gegenwart von Speisemassen im Darmkanal ist. Mochten wir die Thiere füttern oder hungern lassen, immer traten diese Bewegungen nach gewissen unregelmässigen Zeitabschnitten ein. Ja sie schienen, als wir ein Thier 36 Stunden hungern liessen, lebhafter aufzutreten, als bei gefütterten Thieren. Wenn demnach ein gewisser durch unbestimmte Verdauungsstadien herbeigeführter Zustand des Darmkanals nicht die einzige und nothwendige Bedingung für die Bewegung ist, so ist dagegen doch das Resultat aus unsern Beobachtungen hervorgegangen, dass das Auftreten der peristaltischen Bewegung zu gewissen Zeiträumen der Verdauung leichter, als zu andern eintritt; indem wir meist bemerkten, dass vor der Mahlzeit eine absolute Ruhe des Darmkanals, vier bis sechs Stunden nach derselben — die Zeit, in welcher der Dünndarm sich allmälig mit Speisemassen füllt — eine lebhafte Thätigkeit desselben vorhanden ist. Es ist aber wohl zu bemerken, dass der Chymus nicht als ein Reiz aufgefasst werden muss, dessen Gegenwart die Darmbewegung *bedingte*, da wir einerseits bei den gesundesten Thieren häufig

das ganze von uns untersuchbare Darmstück mit Koth angefüllt fanden, ohne dass nur die geringste Bewegung sich gezeigt hätte, und andrerseits auch das untere Darmstück, welches sehr häufig absichtlich oder unabsichtlich von Koth frei geblieben war, jedesmal in lebhafter Thätigkeit sich befand, wenn das obere Stück in einer solchen angetroffen wurde.

5. Endlich ist noch das Verhalten der sogenannten Reize von besonderer Bedeutung. Wir führten so eben an, dass es Zeiten gibt, wo durchaus nur locale Bewegungen durch irgend einen sonst reizenden Einfluss hervorgerufen werden. Man kann den Mangel ihrer Wirkung in diesem Falle um so eher, wie wir es auch gethan, als eine Folge der fehlenden Reizbarkeit des ganzen Darmnervensystems erklären, als es durch die Versuche von Wild erwiesen ist, dass sehr häufig Zustände der Nerven existiren, in welchen durch directe Reizung derselben keine Bewegung hervorgerufen wird. Bemerkenswerther erscheint dagegen das Verhalten der Reize, wenn der thätige Zustand des Darmkanals sich eingestellt hat. Es werden hier offenbar durch die Reize die Bewegungen hervorgerufen, beschleunigt und verstärkt. Man bemerkt dieses vorzugsweise deutlich an dem untern Darmstück. Legt man in dieses eine Kugel ein, so wird diese dann unmittelbar hernach nach unten weiter befördert, und verhindert man durch Anhalten des Drahts die Weiterbeförderung derselben, so wird öfters eine grosse Gewalt von Seite des Darms gegen die Kugel ausgeübt und die Bewegungsdauer desselben Stücks sehr verlängert. Wie sehr die Reize von Bedeutung sind, ergibt sich auch aus Injectionen von Salzsolutionen in den Darmkanal, auf welche jedesmal heftige Bewegungsstürme folgen, wenn das sogenannte Reizbarkeitsstadium vorhanden ist. — Wenn wir aus den Versuchen am untern Darmstücke schliessen dürfen, so tritt jedesmal die

Bewegung von der zuerst gereizten Stelle aus ein und verbreitet sich von hier aus allmälig abwärts. Bis hierher enthält der Sachverhalt nichts Auffallendes und vom Bekannten Abweichendes. Unerklärlich dagegen ist es, dass so häufig Reize kurz hinter einander bald einen auffallenden, bald gar keinen Effect haben, ohne dass die Fähigkeit zur peristaltischen Bewegung sich geändert hätte. Es sind hier wieder die Erscheinungen nach Reizung des untern Stücks und nach Salzwasserinjectionen am bemerkenswerthesten. Legt man in das untere Stück eine Kugel, so wird diese rasch entfernt; zieht man sie gegen die Bewegung heraus und legt sie von neuem ein, so tritt nun augenblicklich keine neue Bewegung ein. Plötzlich aber wird die längere Zeit ruhig liegende Kugel durch eine der früheren weder an Geschwindigkeit noch Intensität nachstehende Bewegung entfernt. Eben so bewirkt eine Salzwasserinjection, die doch dauernd wirkt, keinen Tetanus, keine anhaltende Bewegung, sondern nur peristaltische und durch deutliche und lange Pausen getrennte Stürme. Diese Erscheinung ist weder begreiflich durch Annahme des Erlöschens der Reizbarkeit in den centripetalen, noch der in den sogenannten centrifugalen Fasern, weil dieser Hypothese geradezu die Thatsache widerspricht, dass die nach der Pause eintretenden Bewegungen eine der ersten gleiche Stärke zeigen. Es würde, wenn die Hypothese vom Erlöschen der Reizbarkeit richtig sein sollte, bei dauerndem Reize jede, auch die geringste Spannung durch den Reiz zum Entladen gebracht werden müssen. Wir wissen für diese bemerkenswerthe Thatsache keine Erklärung aufzufinden.

Nach den eben angeführten, sich auf den Zusammenhang zwischen Reizen und Bewegungen beziehenden Erscheinungen müssen wir die Bewegungen des Darmkanals eben so wohl für automatische als für reflectorische erklären. —

Beobachtungen.

Ein Schäferhund, von mittlerer Grösse, der zum letzten Male um 12 Uhr am vergangenen Tage gefüttert war, wurde benutzt. Wir führten eine Wachskugel, an einem Bleidraht befestigt, in das obere Darmstück um 10 Uhr 12 Minuten ein, und bemerkten 10 U. 15 M. die erste peristaltische Bewegung. 10 U. 16 M. wurde die Kugel wieder eingeführt und 10 U. 18 M. ohne gleichzeitige Kothentleerung wieder herausgeworfen. Sogleich wieder eingeführt, wurde sie in der folgenden Minute wieder herausgestossen. 10 U. 21 M. eingebracht, wurde sie 10 U. 22 M. wieder herausgestossen. 10 U. 23 M. eingeführt und 10 U. 25 M. wieder herausgeworfen, fast jedesmal ohne gleichzeitige Kothentleerung. 10 U. 26 M. eingeführt, 27 wieder herausgeschafft. 30 eingeführt, 31 wieder herausgeschafft. 31 wieder hineingeführt, blieb sie bis 10. 37 im Darme liegen. Dann wurde sie hervorgestossen, und gleich darauf trat abermals eine starke Bewegung ein. 10 U. 38 M. wurde eine Wachskugel in das untere Darmende eingebracht, 39 herausgetrieben. Die Kugel, welche 10 U. 37 M. ins obere Darmende gebracht war, wurde in derselben Zeit herausgetrieben. Zu gleicher Zeit fliesst eine gelbe Flüssigkeit aus dem Darme heraus. 10 U. 39½ M. wurde die Kugel ins untere Ende eingeführt, 10 U. 40 M. verschwand sie. 10 U. 41½ M. wurde die Kugel ins obere Ende eingeführt, nach 4 Minuten wurde sie herausgeworfen, zu gleicher Zeit auch im untern Ende. 10 U. 46 M. wurden beide eingeführt, und 10 U. 48 M. entstand Bewegung in beiden Enden.

Um 4 Uhr wurde derselbe Hund wieder untersucht. Eine Wachskugel um 4 U. 7½ M. ins obere Ende gebracht, wurde 4 U. 10 M. stark bewegt. Gleich wieder eingeführt, entstand 4 U. 12 M. wieder eine Bewegung und eine Minute

später wiederum eine. Eine Kugel um 4 U. 15 M. ins untere Ende eingeführt, wurde 4 U. 17 M. fortbewegt. Von hier an traten in beiden Darmenden fortwährend starke peristaltische Bewegungen auf und zugleich wurde viel Koth aus dem oberen Ende entleert. Der Koth, welcher schon geformt und sehr trocken war, bestand aus Haaren, Stroh, Kalksalzen und Sand.

Um 5 U. 30 M. wurde wieder eine Kugel ins obere Ende eingeführt, um 5 U. 32 M. herausgestossen. 5 U. 32 M. eingeführt, um 5 U. 34 M. wieder herausgeschafft. 5 U. 35 M. eingeführt, war sie 5 U. 37 M. schon wieder hervorgestossen.

Am folgenden Morgen um 7 Uhr bekam derselbe Hund, nachdem er den vorigen Tag gehungert hatte, zwei Schoppen Milch und vier weiche Eier.

Um 10 Uhr wurde der Hund untersucht. Es floss eine hellgelbe Flüssigkeit aus der Fistel, wahrscheinlich vom Eigelb herrührend.

10 U. 27 M. wurde in beide Darmenden ein Draht mit Kugel eingeführt. 10 U. 29 M. verschwindet der untere Draht. 10 U. 30 M. wird der untere Draht wieder eingeführt. 10 U. $33^1/_2$ M. wird der obere herausgestossen. 10 U. 36 M. rutscht der untere in den Darm hinein. 10 U. 36 M. wurde der untere Draht wieder eingebracht; 10 U. 40 M. zeigt sich eine peristaltische Bewegung. 10 U. 43 M. wurden beide Drähte eingeführt; der untere verschwindet 10 U. 47 M.

Um 7 Uhr Morgens wurde ein Hund mit Brod und Mehlsuppe gefüttert. Um 9 Uhr wurde er untersucht, also 2 Stunden nach der Fütterung. 8 U. 55 M. wurde eine Kugel ins obere Ende geführt. Es trat keine deutliche Bewegung ein. Erst nach 9 Minuten wurde die erste Bewegung beobachtet. Darauf wurde der Draht in 7 Minuten um

2 Linien fortbewegt. Bis 9 U. 25 M. traten noch keine stärkeren Bewegungen auf. Darauf wurde der Hund vier Stunden nach der Fütterung um 11 Uhr untersucht.

Um 11 U. 9 M. wurde der Draht ins obere Ende eingelegt, nach 9 Minuten wurde er hervorgestossen. Um 11 U. 30 M. wurde Koth aus dem obern Ende entleert, ohne dass der Draht fortgeschoben wurde. Von da an traten von Zeit zu Zeit ganz schwache peristaltische Bewegungen ein ohne Erfolg. Erst nach längerer Zeit verschwindet der Draht im unteren Ende.

Um 1 U. 25 M. wurde der Hund zum dritten Male an diesem Tage untersucht.

Um 1 U. 35 M. beginnt der Stab hin und her zu schwanken; es entleert sich flüssiger Koth. Der Stab rückt um eine Linie vorwärts ins obere Ende.

1 U. 38 M. bewegt sich der Stab rasch um mehrere Linien weiter.

1 U. 38 M. — 1 U. 40 M. fand eine Kothentleerung statt. Der Stab bewegt sich um einen Zoll vorwärts.

1 U. 42 M. starke stossweise Kothentleerung.

1 U. 45 M. sehr starke stossweise Kothentleerung ohne Bewegung des Drahts.

1 U. 48 M. Kothentleerung mit Gasausstossen.

1 U. 54 M. Der Stab schwankt um mehrere Linien; zu gleicher Zeit eine schwache Kothentleerung.

2 U. 2 M. Der Stab wird einen Zoll weit ausgestossen, daneben Kothentleerung.

2 U. 4 M. Nach Entfernung des Stabes unter Winseln eine starke Kothentleerung.

Um 5 Uhr wurde zum vierten Male untersucht, nachdem acht Stunden seit der Fütterung verflossen waren.

5 U. 5 M. wurde die Kugel in beide Enden des Darms eingeführt. Keine Bewegungen. Dann und wann fliesst etwas dünner Koth langsam und nicht stossweise hervor.

5 U. 15 M. Kothentleerung aus dem oberen Stücke. Von da an wird etwas häufiger der Koth entleert, der Draht aber nicht verrückt.

5 U. 25 M. Kothentleerung ohne Hervorschieben des Drahts.

Derselbe Hund wurde, nachdem er früh um 7 Uhr Brod und Mehlsuppe erhalten hatte, um 9 Uhr untersucht.

Um 9 U. 17 M. wurden zwei Kugeln eingelegt. Während einer halben Stunde trat keine Bewegung und keine Kothentleerung ein.

Um 11 Uhr wurden Drähte in beide Enden des Darms eingeführt. Um 11 U. 7 M. trat eine geringe Bewegung im oberen Stück ein. Um 11 U. 11 M. wieder eine Bewegung im oberen Stück. Um 11 U. 24 M. eine Bewegung im oberen Stück mit Kothentleerung.

Um 1 U. 21 M. wurde die Untersuchung wieder aufgenommen.

Im oberen Darmtheil fand sich Bewegung um 1 U. 30 M. mit Kothentleerung, so dass sich der Stab um mehrere Linien vorschiebt. Um 1 U. 32 M. rückt der Draht um eine Linie weiter. Starker Kothausfluss. 1 U. 34 M. wiederum rückt der Draht eine Linie vorwärts. Starker Kothabgang und Gasausstossen. 1 U. 37 M. Der Stab wird um eine Linie vorgestossen. Kothabgang. 1 U. 38 M. Der Stab wird um $^1/_2$ Zoll fortgestossen. Kothabgang. 1 U. 44 M. Starke Kothentleerung, während der Draht ruhig bleibt. 1 U. 46 M. Kothentleerung. 1 U. 47 M. Kothentleerung. 1 U. 52 M. Der Stab wird um $^1/_2$ Zoll fortgestossen. Kothentleerung. 1 U. 55 M. Der Stab wird vorgeschoben. 1 U. 56 M. Der Stab wird um einige Linien vorgestossen. Kothabgang. 1 U. 59 M. Es werden Gasblasen ausgestossen, ohne Bewegung des Stabes. 2 U. 1 M. Wieder starke Kothentleerung. 2 U. 2 M. Der Stab verrückt sich um mehrere Linien. 2 U. 5 M. eben so mit Kothentleerung.

Im untern Darmende wurde der Draht 1 U. 25 M. etwas zurückgezogen. 1 U. 32 M. wiederum zurückgezogen. 1 U. 35 M. Der Stab wird um einen halben Zoll eingezogen. 1 U. 40 M. Der Stab zieht sich einige Linien zurück. 1 U. 41 M. eben so um mehrere Zolle. 1 U. 45 M. Bewegung des Stabs um mehrere Linien.

Ein Hund, um $7^1/_2$ Uhr des Morgens gefüttert, zeigte bei der Untersuchung um 10 Uhr Folgendes:

10 U. 26 M. starke Bewegung im untern Darmstücke.

10 U. 28 M. Bewegung im obern Stücke, ebenso 10 U. 30 M. Da die Bewegungen sich unaufhörlich wiederholen, so wird die Untersuchung geschlossen.

Um 6 U. 10 M. wurde eine Kugel ins untere Ende eingebracht. Es wurde viel hellgelber Koth entleert. Der Draht wird stark zurückgezogen.

6 U. 15 M. Aus dem obern Ende geht Koth ab. 6 U. 16 M. Der Draht wird im obern Ende stark zurückgezogen, dann vorgestossen. 6 U. 18 M. sogleich herausgestossen. Ebenso 6 U. $18^1/_2$ M. und 6 U. 20 M.

Ein Hund, der zwanzig Stunden gehungert hatte, zeigte Folgendes:

Um 10 Uhr Morgens wurde er untersucht. Um 10 U. 12 M. trat eine peristaltische Bewegung ein, von Kothabgang begleitet. Der Draht im untern Darmstück zieht sich zurück. Um 10 U. 14 M. tritt eine peristaltische Bewegung im obern Stück auf, die sich in der folgenden Minute wiederholt. 10 U. 18 M. eine peristaltische Bewegung im untern Ende.

10 U. 19 M. Bewegung im obern und untern Darmende. Im obern Darmende traten noch peristaltische Bewegungen ein um 10 U. 22 M., 10 U. 25, 30, 31, 32 M., wobei

sich der Draht hinterdrein zurückzieht, 33 mit Kothentleerung und Herausstossen des Drahts, 35, 38 mit Zurückziehen des Drahts verbunden, und 41.

Im untern Darmstück trat 10 U. 22 M. und 44 M. eine deutliche Bewegung ein.

Derselbe Hund, seit 24 Stunden ohne Nahrung, wurde um 10 Uhr Morgens untersucht.

Um 9 U. 54 M. wurde begonnen. 9 U. 55 M. trat eine Bewegung im untern Darmende ein, ebenso 9 U. 56 M. und 9 U. 57 M. und 9 U. 58 M. Darauf kamen sie so stark und häufig, dass der Draht, wenn er nicht mit den Fingern gehalten wurde, beständig in den Darm hineinrutschte.

Um 10 U. 2 M. zeigte sich Bewegung im untern Ende, ebenso 10 U. 8 M. und 15 M.

Um 10½ Uhr bekam er zu fressen.

Eine weitere Untersuchung fand statt um 2 Uhr, also 3½ Stunden nach der Fütterung.

Es zeigten sich 2 U. 6 M. — 8 M. kleine mit Pausen eintretende Bewegungen, mit Rückwärts- und Vorwärtsgehen. Der Stab wird mit vielem Koth ausgeworfen.

2 U. 9 M. Kothauswurf.

2 U. 10 M. Der Stab wird mit Koth ausgestossen.

2 U. 12 M. Kothauswurf; der Stab zieht sich tief zurück.

2 U. 15 M. Der Stab geht tief zurück, zugleich Kothentleerung.

2 U. 16 M. Der Stab wird herausgetrieben.

Ein Hund, der am Abend zuvor zum letzten Male gefüttert war, bekam um 6½ Uhr Morgens vier Tropfen Ol. croton. auf die Zunge eingerieben.

Um 10 Uhr wurde er zum ersten Male untersucht. Die peristaltischen Bewegungen waren schwach, der Darm war

blos mit glasähnlichem Schleim gefüllt. Galle schien nicht in der Flüssigkeit enthalten zu sein.

Um 10 U. 8 M. trat die erste peristaltische Bewegung ein, durch welche Koth, der eine ziemlich derbe Consistenz besass, hervorgestossen wurde. 10 U. 10 M. wurde ein in Oel getränktes Baumwollenbäuschchen in den Darm nach oben eingeschoben.

10 U. 13 M. wurde es mit Gewalt herausgepresst; zugleich floss Koth mit heraus. 10 U. 24 und 32 M. traten deutliche peristaltische Bewegungen ein. 10 U. 35 M. wurde die Baumwolle von neuem eingebracht. 10 U. 40 M. wurde sie wieder herausgepresst.

Mittags um 4 Uhr wurde der Hund von neuem untersucht. Es sind 10 Stunden seit Application des Ol. croton. verflossen. Die peristaltischen Bewegungen scheinen an Zahl nicht vermehrt zu sein, dagegen schien es im Lauf der Untersuchung, als ob sie intensiver als früher wären.

Um 4 U. 5 M. wurden Fäces mit etwas Flüssigkeit vermischt ausgestossen. Um 4 U. 12 M. tritt eine peristaltische Bewegung ein. Um 4 U. 17 M. wurde das Baumwollenbäuschchen durch eine peristaltische Bewegung hervorgestossen. Um 4 U. 37, 40, 46, 55, 56 M. traten Bewegungen im Darme ein. Ebenso um 5 U. 10 M. eine solche.

Wir brachten eine Wachskugel an einem Draht ein, um zu sehen, ob auch antiperistaltische Bewegungen einträten. Wir unterschieden deutlich bei jeder Inspiration ein Zurückziehen, bei jeder Exspiration ein Vorgehen des Drahts. Nach längerer Zeit wurde die Kugel in stossweisen Absätzen aus der Fistelöffnung herausgetrieben.

Derselbe Hund, mehrere (drei) Tage später untersucht, zeigte ziemlich lebhafte peristaltische Bewegungen, so dass die eingelegte Wachskugel schon nach zwei Minuten zum

ersten Male und nachher noch mehrmals in kurzen Zwischenräumen aus dem obern Ende herausgeworfen wurde. Nun wurde eine Kochsalzlösung von 10 % Stärke und von einer Temperatur von 25° R. durch eine Injectionsspritze in die obere Darmöffnung injicirt. Nachdem die Flüssigkeit einige Augenblicke in dem Darme zurückgelassen war, entleerte sich in einem Strahle nach Abnahme der Spritze ein Theil derselben, ein anderer Theil blieb zurück und wurde später bei jeder Darmbewegung ausgestossen. Nach der Injection zeigte sich die peristaltische Bewegung sehr energisch. Fast im Momente der Einführung wurde eine Wachskugel aus der Fistel wieder hervorgestossen. Selbst im untern Darmstück traten deutliche Bewegungen ein, so dass eine Wachskugel mit dem Drahte in dasselbe hineinglitt, und nicht einmal mit dem Finger wieder gefasst werden konnte. Um zu sehen, ob nicht vielleicht die Reizbarkeit des untern Darmstücks durch Einfluss des Salzwassers, das aus dem obern Darmtheile hineingeflossen sein könnte, bedingt sei, wurde ein Tampon in das untere Darmende gebracht und so lange darin gelassen, bis der grösste Theil des von neuem injicirten Wassers aus der Wunde geflossen war. Durch diese zweite Injection wurden im obern Darmstück die peristaltischen Bewegungen vermehrt, allmälig hörten sie jedoch auf. Im untern Darmstück glaubten wir wiederum deutliche peristaltische Bewegungen zu bemerken. Einmal schien es uns, als ob sich eine antiperistaltische zeige.

Derselbe Hund, drei Tage später untersucht, zeigte an diesem Tage einen hellgelben, stark alkalisch reagirenden Koth, der bisweilen aus der Fistel floss. Darmgas wurde fast gar nicht ausgestossen. Nachdem der Hund fünf Minuten lang beobachtet war, entstand im untern Darmstück eine peristaltische Bewegung, durch welche die Kugel hin-

eingezogen wurde. Im obern Darmtheile war keine peristaltische Bewegung zu entdecken.

Es wurde eine warme Salzlösung von 5 % in den Anus eingespritzt, darauf entstand im untern Darmstück nur Eine nachweisbare peristaltische Bewegung, im obern Darmtheile gar keine. Hinter dem Sphincter ani fand sich die vor drei Tagen hinabgerutschte Kugel nebst Draht vor. Darauf spritzten wir dieselbe Salzlösung von der Fistel aus in das untere Dünndarmstück. Nach fünf Minuten entstanden im untern Stücke rasch auf einander folgende peristaltische Bewegungen, so dass sie sich vier- oder fünfmal in einer Minute wiederholten. Das ausgeleerte Wasser enthielt viel glasartigen Schleim. Nach einer einige Minuten dauernden Pause entstanden wieder zwei sehr rasch folgende peristaltische Bewegungen des untern Stückes. Sodann nach einer minutenlangen Pause wieder mehrere, wobei sich der Darm sehr heftig um die Kugel contrahirte. Nach einer halben Minute entstand wieder eine Contraction, dann wieder eine in demselben Zeitraume, nach 15 Secunden nochmals eine Contraction, und endlich nach einer halben Minute wieder eine. Im obern Stücke war keine deutliche Bewegung zu sehen.

Nach ungefähr 10 Minuten entstanden im untern Stücke wieder peristaltische Bewegungen, die sich in einer Minute viermal wiederholten.

Um 4 Uhr 40 M. (eine halbe Stunde später) wurde nochmals warmes Salzwasser in das untere Stück injicirt, worauf sich mit dem Wasser wieder viel glasartiger Schleim entleerte. Nach drei Minuten entstand die erste peristaltische Bewegung im untern Stücke, nach vierzehn Minuten eine dubiöse und gleich darauf eine deutliche. Während der folgenden halben Stunde kam keine neue Bewegung.

Luftröhrenschnitt bei Typhus.

Briefliche Mittheilung an die Redaction

von

Dr. **J. A. Hein** in Königsberg. *)

Auf den ersten Seiten des vorigen Jahrgangs (1847) Ihrer Zeitschrift theilt Dr. Frey aus Mannheim eine Beobachtung über Kehlkopfschnitt wegen Erstickungsgefahr bei typhösem Kehlkopfleiden mit. Der Ausgang ist ein unglücklicher gewesen, obgleich das Kehlkopfleiden, wie die Leichenöffnung nachwies, der Art war, dass der unternommene Schnitt dadurch an und für sich angezeigt war, und die möglich beste Wirkung von demselben erwartet werden durfte. — So wie der Fall von Frey mitgetheilt ist, muss man daraus folgern, dass der Kehlkopf- oder der Luftröhrenschnitt bei oder nach Typhus (bevor vollständige Genesung eingetreten ist) unzulässig sei, weil, auch bei bereits weit vorgeschrittener Genesung, der Zustand des Blutes einen blutigen Eingriff, welcher Offenhaltung der Wunde erfordert, nicht gestatte.

Ich gestehe, dass mir dieser nicht unwichtige Fall nicht gegenwärtig war, als ich in diesem Jahre in die Versuchung

---

*) Wir übergeben den Lesern dieser Zeitschrift die letzte literarische Leistung unsers jungen Freundes mit der betrübenden Nachricht, dass der hoffnungsvolle Verfasser, dessen reines, nur dem Interesse der Sache gewidmetes Streben auch die gegenwärtige Arbeit bekundet, kaum 27 Jahre alt, der Cholera erlegen ist.

Die Redaction.

kam, den Luftröhrenschnitt wegen Erstickungsgefahr bei einem entarteten Typhus zu machen. Der Ausgang des Eingriffes war ein höchst unglücklicher; der Grund des unglücklichen Ausganges aber nicht ganz derselbe, wie in dem Falle von Frey. Es scheint mir nicht unwichtig, den gethanen Fehlgriff zur Warnung aufzudecken.

N. N., ein blühender, kräftiger, junger Mann von 24 Jahren, in der Neujahrsnacht 1847 zu 48 erkrankt, wurde am 4. Januar d. J. in einem Zustande höchster Hinfälligkeit, mit allgemeinen Gliederschmerzen, grosser Eingenommenheit des Kopfes, heftigem Fieber und ausgebildeter Roseola typhosa in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen. Es bestand Schwindel und Uebelkeit, die Zunge war mässig geröthet und trocken, der Stuhlgang regelmässig, der Unterleib nicht schmerzhaft und nicht aufgetrieben. Der Kranke wurde von trocknem Husten geplagt, wobei er Schmerzen hinter dem Brustbeine klagte. Die Untersuchung der Brust mit Hörrohr und Schallplatte ergab keine Abweichung von den gesunden Erscheinungen. Bereits in der nächsten Nacht schwand das Bewusstsein, es traten wilde Träume und Bilder, sowie Würgen und galliges Erbrechen beim Aufrichten ein. Dagegen milderte sich der Husten, und obgleich derselbe im Verlaufe der folgenden Tage, namentlich zur Abendzeit, mehrfache starke Steigerungen erfuhr, trat er allmälig fast ganz zurück, und es bildete sich auch keine durch die Untersuchung wahrnehmbare Veränderung des Lungengewebes aus, während das Bewusstsein immer trüber, die Träumereien immer anhaltender und unruhiger, der Puls immer schneller, kleiner und schwächer wurden. Am 8. trat einige Ruhe ein; der Kranke blieb aber stumpf; es begann sich Trommelsucht des Unterleibes zu entwickeln, ohne dass sich eine merkliche Veränderung an der Zunge gezeigt hätte, welche ohne Beleg geblieben war; der Stuhlgang fing nun an zu stocken.

Die Athmung erschien dagegen jetzt völlig frei. Am 13. begann das Bewusstsein zurückzukehren, die Zunge feuchter zu werden, der Puls sich zu heben. Am 15. fing der Kranke an näselnd zu sprechen und über Verstopfung des Rachens durch zähen Schleim zu klagen. In der Nacht zum 16. stellte sich der erste gute Schlaf ein und mit ihm merkliche anscheinende Besserung. Das Bewusstsein erschien darauf fast frei, der Puls war nur mässig beschleunigt, voller und kräftiger als am Tage vorher, die Zunge feucht, der Darm zwar träge, aber nicht trommelsüchtig; Husten fehlte gänzlich. Die am Tage vorher näselnde Sprache war aber, offenbar durch ein Hinderniss, welches im Rachen seinen Sitz hatte, fast unverständlich geworden, und die Untersuchung zeigte auf der gerötheten Schleimhaut einen dicken, festen, weisslichen Beleg an der hintern Rachenwand, am Gaumensegel und an den Mandeln (Diphtheritis). Die Masse des Belegs nahm reissend schnell zu, machte durch Erschwerung des Athmens und Schlingens die folgende Nacht schlaflos und erschöpfte den Kranken so schnell, dass am 17. der Puls wieder sehr gesunken und das Bewusstsein merklich abgestumpft erschien. Gewaltsame Entfernung der Auflagerungen mittelst des Pinsels erleichterten den Zustand einigermassen. Am 18. war Schlingen und Sprechen weniger behindert, die Stimme aber völlig lautlos, und der Kranke fing an über zunehmende Beklemmung zu klagen. Am 19. wurde das Schlingen wieder schwerer, der Kranke verschluckte sich häufig und verfiel dadurch in heftigen, krampfigen Husten, zugleich wuchs bis zum 20. die Athemnoth fast stündlich, das Einathmen wurde pfeifend, der Puls verschwindend, klein und schnell, Hände und Füsse kühl und bläulich, und es traten Ohnmachtanfälle ein. Unter diesen Umständen wurde der Luftröhrenschnitt gemacht. Der Kranke athmete etwa eine Viertelstunde durch die eingelegte Röhre, und ver-

schied, ohne dass das Athmen sich erleichtert gezeigt oder irgend eine Verminderung der Beschwerden sich eingestellt hätte.

Die Eröffnung der Luftröhre war wegen des kurzen, speckigen Halses, und weil der Kranke den Kopf nur wenig zurückzuneigen vermochte, schwierig. Indessen gelang sie ohne Missfall, und auch die nicht unbedeutende Blutung aus den Venen (es hatte nur eine kleine Arterie gespritzt) liess sich durch Kälte und durch Andrücken der Wundränder gegen die Athemröhre völlig stillen.

Die Voraussetzung, in welcher ich den blutigen Eingriff wagte, war, dass sich die Diphtheritis des Rachens als Croup auf den Kehlkopf fortgepflanzt habe, dass die Luftröhre und die Lungen frei seien.

Die Leichenöffnung aber ergab Folgendes:

Der Typhus wurde durch die eigenthümliche Beschaffenheit der Milz und des Blutes bestätigt; der ganze Darmschlauch bis zum Rachen hinauf war gesund. — Die Lungen lagen frei in den, wenige trübe Flüssigkeit enthaltenden Brustfellsäcken, sie fielen bei Eröffnung der Brusthöhle äusserst wenig zusammen, waren grossentheils stark ödematös, an den Rändern hier und da emphysematös. Durch sämmtliche Lungenlappen zerstreut, namentlich in den hinteren Theilen, fanden sich kleine, umschriebene Entzündungsheerde auf verschiedenen Entwicklungsstufen von der Hypostase bis zur grauen Hepatisation. Die Luftröhren waren in ihren feinsten Verzweigungen mit eiterig zerfliessendem, in ihren mittleren mit derbem, nur zum Theil im Innern bereits zerfliessendem, in ihren gröberen aber mit hautförmig festem, röhrenförmigem Exsudate durchgehends ausgefüllt oder ausgekleidet. Die Exsudat-Haut stieg, an Dicke und Derbheit zunehmend, ohne die geringste Unterbrechung röhrenförmig durch die ganze Luftröhre und den ganzen Kehlkopf bis auf den Kehldeckel und in den Rachen

hinauf. Der Kehlkopf wurde fast gänzlich dadurch verschlossen. An der linken Seite der hintern Wand des Kehlkopfes fand sich unter dem Exsudat ein bis auf den Knorpel dringendes, fast linsengrosses, glattrandiges Geschwür.

Unter 43 Typhen, welche in der ersten Hälfte dieses Jahres in der hiesigen Klinik behandelt wurden, kam nur noch bei einem wieder ein Kehlkopfleiden zur Beobachtung. Auch dieser zweite Fall endete tödtlich und gab einen dem ersten völlig entsprechenden Leichenbefund.

Dieser zweite Fall betraf einen schlanken, hagern, jungen Mann von 23 Jahren, und unterschied sich von dem vorigen dadurch, dass die Krankheit von Anfang mehr den Unterleib, dann den Kopf betheiligte; die Brust aber ursprünglich durchaus frei war und blieb, bis die Genesung binnen vier bis fünf Wochen so weit gediehen erschien. dass der Kranke nur noch durch pflegende Kost in der Erholung unterstützt werden sollte, als sich eines Morgens einige Heiserkeit zeigte und bei der Untersuchung auch sogleich diphtheritische Ablagerungen auf der hintern Rachenwand erschienen. Der Kranke war vollkommen fieberlos, bei gutem Schlafe, guter Verdauung und guter Esslust gewesen. Jetzt traten zugleich mit der Heiserkeit Beschwerden beim Schlingen und Hustenreiz bei Schlingversuchen ein. Ueberaus schnell entwickelten sich auch grosse Athembeschwerden, der Puls wurde sehr klein und langsam; der sehr geängstigte Kranke redete bereits am Abende desselben Tages ununterbrochen irre und lag dabei mit kühlen Gliedmassen höchst erschöpft darnieder. Am zweiten Tage war zwar der Puls etwas reger und die Körperwärme wieder etwas gesteigert, Athemnoth und Schlingbeschwerden, so wie die Trübung des Bewusstseins aber dieselben geblieben. Auch diese Missstände neigten am dritten Tage zum Bessern, der Kranke athmete weniger schnarchend, sprach weniger heiser, schluckte merklich leichter, war besinnlich

und hatte wieder etwas Esslust; zugleich war der Puls gehoben, nur mässig fieberhaft, und Husten fehlte gänzlich. Dagegen fand sich freilich, was Tags zuvor nicht der Fall gewesen war, links, hinten und unten, wenige Finger breit in die Höhe, einige Dämpfung des Tones mit unbestimmtem Athmungsgeräusche. Immerhin schien der Kranke noch Mittags um 1½ Uhr des dritten Tages entschieden in der Besserung. Plötzlich gegen 3 Uhr trat, ohne merkliche Veränderung im Befinden des Kranken selbst, ohne vermehrte Unruhe u. s. w., auffallendes Einsinken der Gesichtszüge ein, die Nase wurde spitz und, so wie die Gliedmassen, leichenkalt und blass, der Puls und das Bewusstsein schwanden zusehends, der Kranke schnappte unwillkürlich Luft, ohne wirklich zu athmen, und verschied binnen einer halben Stunde still und ruhig.

Bei der Leichenöffnung fanden sich geringe Reste von Typhusinfiltration in den Darmdrüsen und die Milz noch auf bezeichnende Weise verändert. — Beide Lungen waren, in ihrer grössten Ausdehnung von oben her gerechnet, lufthaltig, trocken, an den Spitzen etwas emphysematös, die rechte im untersten Theile mässig ödematös, die linke im ganzen untern Lappen aber stark ödematös bis auf den hintern untersten Theil, welcher hypostatisch infiltrirt war. Die Schleimhaut der Luftwege zeigte sich durchweg tief geröthet und war grossentheils von den feinsten Verzweigungen her aufwärts bis zur Luftröhre selbst mit zerfliessendem, croupösem Exsudate bedeckt. Durch die ganze Luftröhre und den Kehlkopf erstreckte sich eine hautförmig zusammenhängende, nach oben an Dicke und Festigkeit zunehmende Exsudat-Schicht. Geschwüre im Kehlkopfe waren nicht vorhanden.

Beiden Fällen, vornehmlich aber dem zweiten, ist das eigenthümlich, dass während des Krankheitsverlaufs die Erscheinungen an den Athmungswerkzeugen nicht den Ver-

dacht erregt hatten, als sei die so plötzlich zum Vorschein gekommene Diphtheritis des Rachens die Fortsetzung einer aufsteigenden häutigen Bräune der Luftröhre. Es hatte vielmehr den Anschein, dass sich die Diphteritis mit reissender Schnelligkeit vom Rachen abwärts auf den Kehlkopf, die Luftröhre und so fort als häutige Bräune fortgepflanzt habe. Dieser Hergang ist gewiss so selten als verderbenbringend. Rokitansky *) erwähnt zwar der Vergesellschaftung der Rachen- und der Luftröhrenbräune, ohne jedoch anzugeben, welche die erste zu sein pflege. Wenn nun auch der Leichenbefund im ersten Falle die während des Lebens gefasste Annahme, dass die Rachenbräune das Erste, die Luftröhrenbräune das Zweite gewesen sei, Lügen straft, und man vielmehr die Reihenfolge: „lobuläre Pneumonie", „Bronchialcroup", „Rachencroup" dafür aufstellen zu müssen scheint, so bestätigt doch der Leichenbefund des zweiten Falles auch das Vorkommen der umgekehrten Reihenfolge, wie sie während des Lebens angenommen worden war, und rechtfertigt dadurch einigermassen die Voraussetzung, in welcher im ersten Falle der Luftröhrenschnitt gemacht wurde, dass nämlich die unterhalb des Kehlkopfes gelegenen Theile der Luftwege frei sein möchten. Der zweite Fall bildet somit eine Ergänzung zum ersten, und beide gewinnen durch ihre Zusammenstellung an Bedeutung für die Lehre von den Anzeigen des Kehlkopf- oder des Luftröhren-Schnittes bei typhösem Kehlkopfleiden, indem sie dieselbe wesentlich zu beschränken scheinen. Frey sagt, er habe Croup bei Typhus nie in solchem Grade gesehen, dass daraus Anzeige zum Luftröhrenschnitte hervorgegangen wäre; beide mitgetheilten Fälle zeigen, dass das Gegentheil möglich ist. Während aber aus Frey's Darstellung zu folgern wäre, dass der

---

*) Th. III. S. 162.

Luftröhrenschnitt bei lebensgefährlichen Graden von typhösem Croup angezeigt sein könnte, möchte ich sagen: „Croupöse Degeneration des Typhus ist Gegenanzeige gegen den Luftröhrenschnitt, und selbst wenn der Kehlkopf nur secundär ergriffen erscheint, ist sein Ergriffensein eben so wenig Anzeige für den genannten blutigen Eingriff, wie das primäre Leiden des Kehlkopfs bei dem gewöhnlichen Croup der Kinder es ist."

Dass die anfangs erwähnte Folgerung von Frey, dass der Blutzustand bei Typhus blutige Eingriffe, welche das Offenhalten der Wunde erfordern, nicht wohl gestatte, durch meinen Fall bestätigt werde, ergibt sich von selbst; auch in meinem Falle gelang die Stillung der Blutung vornehmlich durch Druck.

Zur Histologie der Schilddrüse und Thymus.

Von

Dr. **Schaffner** in Herrstein.

Die Schilddrüse besteht, wie schon in **Bischoff's** Entwicklungsgeschichte p. 287 angegeben ist, aus Zellen (Drüsenblasen) von mikroskopischer Grösse bis zum Durchmesser von $^1/_{15}'''$ und mehr, welche durch Bindgewebe mit einander verbunden sind (vergl. die Abhandlung von Prof. Ecker in dieser Zeitschrift, 1847, p. 124). Ich habe die Schilddrüse bei vielen Thieren untersucht und keinen wesentlichen Unterschied in der Structur gefunden, wohl aber erhebliche Verschiedenheiten in Bezug auf Inhalt, Grösse und Anzahl der Drüsenblasen. Meistens bilden in derselben freie Cytoblasten und Elementarkörnchen den Hauptbestandtheil, Cytoblasten von kleinen Zellen umgeben (Epitheliumzellen) finden sich darunter nur wenig. Da in dem die Blasen verbindenden Bindegewebe zahlreiche runde und längliche Kerne, letztere oft in kurze Kernfasern ausgezogen, eingestreut sind, so könnte man, wenn die Drüsenblasen vom umgebenden Bindegewebe nicht vollständig isolirt sind, sondern im Zusammenhang beobachtet werden, leicht zum Glauben verleitet werden, die Kernbildungen seien in den Blasen enthalten. Die vollkommene Isolirung der letzteren, ohne welche ihr Inhalt nicht beurtheilt werden kann, gelingt am besten bei Schilddrüsen, die kurze Zeit in Weingeist gelegen haben. Bei einem jungen Hund waren die isolirten Drüsenblasen mit trüber Flüssigkeit und Elementar-

körnchen, ohne Cytoblasten und Epitheliumzellen, nur die kleinsten (jüngsten) Drüsenblasen von etwa $^1/_{125}'''$ Durchmesser zeigten je Einen Kern, verhielten sich also überhaupt wie Primitivzellen. Bei einer Kuh enthielten die Drüsenblasen zahlreiche Cytoblasten und Elementarkörnchen nebst wenigen Epithelialzellen, bei einem andern Exemplar waren sie nur mit trüber Flüssigkeit gefüllt, sonst ganz leer, und unter vielen isolirten Blasen fanden sich nur einzelne mit wenigen, 1—5 Cytoblasten; bei einem dritten Exemplar waren einzelne Blasen mit vollkommen entwickeltem zusammenhängenden Pflasterepithelium ausgekleidet. Bei einem Rindsembryo von 4'' Länge hatten die grössten Drüsenblasen $^1/_{50}'''$ im Durchmesser und waren dicht gefüllt mit Cytoblasten und Elementarkörnchen, zeigten aber noch keine Epitheliumzellen, die Blasenhäute waren viel dünner und zärter als beim erwachsenen Thier; die kleinsten (jüngsten) Drüsenblasen hatten nur Einen Kern. Von zwei Schweinen zeigte das eine Blasen mit zahlreichen Cytoblasten ohne Epitheliumzellen, beim andern waren die Blasen mit einem vollständig ausgebildeten Pflasterepithelium ausgekleidet, freie Cytoblasten kamen nur einzeln vor. Bei einem Kaninchen waren die Blasen leer, bei einem andern dicht gefüllt mit Cytoblasten, aber ohne Epitheliumzellen. Bei einem Ziegenbock zeigten sich wenig Cytoblasten und zahlreiche zusammenhängende Epitheliumzellen. Von zwei Schafen hatte das eine Drüsenblasen mit zahlreichen Cytoblasten und Elementarkörnchen, während beim andern die Drüsenblasen nur Elementarkörnchen, oder Elementarkörnchen mit einzelnen, 2—3 Cytoblasten zeigten. Von drei erwachsenen Hasen hatte der eine eine Schilddrüse, in welcher die Drüsenblasen in sehr geringer Zahl vorhanden und nur von $^1/_{125}'''$ Durchmesser waren; alle hatten Einen Kern und waren offenbar noch nicht lange gebildet. An den meisten Stellen dieser Schilddrüse fehlten die Drüsen-

blasen und man sah in der von Bindegewebe, Gefässen und Nerven durchzogenen Masse nur zahlreiche freie Cytoblasten und Elementarkörnchen. Beim zweiten Exemplar zeigten sich allenthalben grosse Drüsenblasen, bis zu $^{1}/_{19}'''$ im Durchmesser, mit vollkommen ausgebildetem zusammenhängendem Pflasterepithelium ausgekleidet und mit wenig freien Cytoblasten und Elementarkörnchen; beim dritten Exemplar waren die grossen Blasen mit Pflasterepithelium viel sparsamer, häufiger dagegen Drüsenblasen von $^{1}/_{80}$ — $^{1}/_{88}'''$ Durchmesser mit wenigen, 2 — 3 Cytoblasten und zahlreichen Elementarkörnchen. Bei einer Spitzmaus waren alle Drüsenblasen sehr klein, von $^{1}/_{166}$ — $^{1}/_{100}'''$ im Durchmesser, die kleinsten mit Einem, die grössten mit zwei Kernen. darunter fanden sich zahlreiche freie Cytoblasten, aber keine ausgewachsenen Drüsenblasen. Andere Exemplare von diesem Thier standen mir nicht zu Gebot, sonst würde sich wohl dasselbe Resultat wie beim Hasen herausgestellt haben. Diese Beispiele, die ich leicht noch vermehren könnte, zeigen zur Genüge, dass der Inhalt der Drüsenblasen bei erwachsenen Thieren zu verschiedenen Zeiten verschieden ist, dass sie im vollkommen ausgebildeten Zustand ein zusammenhängendes Pflasterepithelium besitzen, welches periodisch, da es nicht wie in den mit Ausführungsgängen versehenen Drüsen eliminirt werden kann, sich von den Drüsenblasen abstösst und aufgelöst wird (wohl nur durch periodisch verstärkte Alcalescenz der in den Blasen enthaltenen Flüssigkeit), und dass dann aus den Elementarkörnchen neue Cytoblasten entstehen, die später von Zellen umgeben werden und ein Pflasterepithelium bilden. Auch die Drüsenblasen, wenn sie eine Zeit lang functionirt haben, scheinen sich aufzulösen und durch neue Bildungen ersetzt zu werden, wie daraus hervorgeht, dass man bei erwachsenen Thieren manchmal nur jugendliche Formen der Drüsenblasen mit wenig oder gar keinen ausgewachsenen Blasen antrifft,

während bei anderen Individuen in überwiegender Anzahl ausgewachsene und nur wenig Jugendformen vorkommen. — Die Elementarkörnchen in den Drüsenblasen sind meistens Proteinkörnchen, Fettkörnchen sind gewöhnlich nur in sehr geringer Menge dabei. Behandelt man Stückchen von Schilddrüsen, deren Blasen viel Elementarkörnchen enthalten, mit heissem Aether, so wird die Anzahl der Elementarkörnchen dadurch nur unbedeutend vermindert, die übrig bleibenden werden durch Iodtinctur gelbbräunlich; noch besser lässt sich durch Essigsäure, wodurch die Proteinkörnchen schnell verschwinden, die Menge der Fettkörnchen beurtheilen. In den Drüsenblasen einer Kuh, deren Schilddrüse keine pathologische Veränderung zeigte, fand ich die Fettkörnchen überwiegend. — Bei einem 4″ langen Rindsembryo war die Schilddrüse deutlich in kleine Läppchen, acini, abgetheilt und hatte in dieser Beziehung auffallende Aehnlichkeit mit der Thymus. Bei erwachsenen Thieren habe ich eine Abtheilung der Schilddrüse in acini nicht gefunden, nur beim Maulwurf war sie in sehr kleine Läppchen getheilt, die durch lockeres Bindegewebe zusammenhingen und sich leicht isoliren liessen. Die Drüsenblasen (die grössten hatten $^1/_{50}$‴ im Durchmesser) waren mit Cytoblasten und Elementarkörnchen angefüllt und ohne Epitheliumzellen. — In den Carotidendrüsen (Schilddrüsen) des Sperlings waren die vom umgebenden, zahlreiche freie Kerne enthaltenden Bindegewebe isolirten Drüsenblasen nur mit Elementarkörnchen gefüllt, ohne Cytoblasten und Epitheliumzellen. In den Gefässdrüsen des Frosches an den Carotiden und grösseren Aesten der Aorta, wo Simon und Ecker (l. c. p. 127) die Drüsenblasen sehr ausgebildet fanden, fand ich die grössten von $^1/_{83}$‴ Durchmesser, ohne Cytoblasten, nur mit Elementarkörnchen gefüllt; die kleinsten hatten $^1/_{166}$‴ im Durchmesser, waren mit Einem Kern versehen und verhielten sich wie Primitivzellen; das Bindegewebe der Drüse

enthielt zahlreiche freie Cytoblasten. Aus dieser Beobachtung, zusammengehalten mit der Beobachtung Ecker's und Simon's, darf man wohl schliessen, dass beim Frosch Auflösung der ausgedienten erwachsenen Drüsenblasen und Bildung von neuen wie bei den Säugethieren statt findet.

Die Thymus (ich untersuchte sie beim Hund, Hasen und Kalb) hat histologisch viel Aehnlichkeit mit der Schilddrüse, unterscheidet sich aber schon durch ihre deutliche Abtheilung in acini, die im Allgemeinen von der Grösse eines Hirsekorns, aber auch viel grösser und kleiner sind. Jeder acinus ist durch einen Balg von Bindegewebe abgegrenzt, in dem sich viel freie längliche Kerne, Kerne, welche in Kernfasern auslaufen und zerästelte netzförmig zusammenhängende Kernfasern finden (Kalb). Die vom Bindegewebebalg umschlossene Masse des acinus enthält Elementarkörnchen, freie Cytoblasten und Cytoblasten von Zellen umgeben, mit so viel parenchymatöser Flüssigkeit, dass die Bestandtheile eine breiartige Masse bilden. Den Hauptbestandtheil bilden die freien Cytoblasten, die Quantität der Elementarkörnchen scheint sehr schwankend zu sein, bei einem neugebornen Hund z. B. war ihre Menge sehr gering, beim Hasen und Kalbe sehr gross; in geringer Quantität und von sehr verschiedener Grösse sind in der Thymus die Kernzellen, beim Hasen hatten sie $^1/_{166}$—$^1/_{83}$‴; beim Hund $^1/_{143}$—$^1/_{72}$‴, beim Kalbe $^1/_{125}$—$^1/_{83}$‴ im Durchmesser. Die freien Kerne, theils rund theils länglich, hatten im Allgemeinen $^1/_{500}$ = $^1/_{250}$‴ im Durchmesser. Beim Kalbe fielen mir einzelne Zellen von $^1/_{83}$‴ Durchmesser auf, welche Kerne hatten von $^1/_{125}$‴ Durchmesser.

Zur Kenntniss der Malpighischen Körperchen der Milz und ihres Inhalts.

Von Demselben.

(Hierzu Taf. V. Fig. 3—13.)

In der Milz frisch getödteter Säugethiere sind sie, sobald man sie genau kennt, leicht aufzufinden und zu isoliren. Ihre Beschreibung wäre hier überflüssig (vergl. die Abhandlung von Dr. Gerlach in dieser Zeitschrift, 1848, p. 76). Dass die Gefässe, deren Lumen mit dem Lumen der Malpighischen Bläschen in Verbindung steht, Lymphgefässe sind, erhellt sowohl aus dem Bau als Inhalt derselben. Die Milzbläschen (ich untersuchte sie bei der Kuh und dem Schaf) bestehen aus einer dünnen amorphen Haut mit zahlreichen rundlichen und länglichen eingestreuten Kernen; denselben Bau zeigen oft die damit zusammenhängenden feinen Lymphgefässe, häufig enthalten sie aber dichte Bündel von zierlich geschlängelten Kernfasern, die dann in die Haut der Malpighischen Bläschen übergehen, dort sich eine Strecke weit verbreiten und immer dünner werdend aufhören. Bei einem 4″ langen Rindsembryo waren die Milzbläschen schon deutlich zu erkennen, aber wegen ihrer grossen Zartheit schwer zu isoliren. — In der Milz eines Sperlings bildeten sie ganz kleine Träubchen, mit dem Lumen Eines Lymphgefässes zusammenmündend (Taf. V. Fig. 3), theils hingen sie einzeln an den Lymphgefässen, d. h. das feine Lymphgefäss erweiterte sich zum Milzbläschen, andere sassen ohne Stiel in der Gabel von 2 Aesten (Taf. V. Fig. 4). — Bei frisch getödteten ungeschwänzten

Batrachiern zeigte die durchschnittene kugelförmige Milz (ich untersuchte sie beim Frosch, bei Bufo cinereus und Bombinator igneus) ein Centrum von grauweisser Farbe und eine dunkelrothe Peripherie, weil die Milzbläschen im Centrum zusammengedrängt sind; bei denselben Thieren, wenn sie lange gefastet haben, ist die Milz überall gleichmässig dunkelroth. In der länglichen Milz der Salamandra maculata fand ich die Milzbläschen wie bei Säugethieren und Vögeln im Parenchym gleichmässig vertheilt. Die Milzbläschen der genannten Amphibien sind im Verhältniss zur Grösse der Milz auffallend gross, keulenförmig, nierenförmig oder länglichrund, oft traubenförmig zusammenhängend, und anastomisiren durch ein kurzes Lymphgefäss mit den Stämmen der Lymphgefässe. Ihre amorphe Haut ist ungemein zart und zerreisslich und enthält ausser zahlreichen Körnchen runde und längliche Kerne und kurze Kernfasern. — Huschke (Lehre von den Eingeweiden p. 177) will bei den Fischen keine Milzbläschen gefunden haben. Bei jungen Fischen ist ihre Haut so zart und zerreisslich, dass man sie leicht übersieht, bei einem grossen Weissfisch dagegen konnte ich sie leicht isoliren. Sie waren verhältnissmässig viel kleiner als bei den Amphibien und hatten das Eigenthümliche, dass viele durch mehrere Röhren (gewöhnlich an den entgegenstehenden Enden des Bläschens entspringend) mit den Stämmen der Lymphgefässe anastomisirten. (Taf. V. Fig. 5). Dass diese Bläschen wirklich den Milzbläschen der übrigen Wirbelthiere analog sind, geht aus ihrem Inhalt hervor. — Auf der Wand aller Milzbläschen finden sich Capillargefässe; mit den umgebenden Geweben hängen jene durch zartes Bindegewebe zusammen. — Den Inhalt der Milzbläschen habe ich unter den Säugethieren bei Schafen und Kühen vielfach untersucht (vergl. die Abhandlung von Gerlach). Bei der Kuh fand ich: 1) Blutkörperchen von sehr verschiedener Grösse, 2) zahlreiche Lymphkörperchen,

3) Zellen, die durch Essigsäure kaum verändert werden und sich am besten mit Körnchenzellen vergleichen lassen. Sie massen im Breitedurchmesser $^1/_{250}$ — $^1/_{100}$''' (die Länge der meisten war etwas beträchtlicher) und enthielten nebst zahlreichen dunkeln Körnchen 1 — 4 Kerne; 4) wenig kleine Zellen, die ausser feinen Körnchen 1 — 2 fertige Blutkörperchen enthielten; 5) wenig grosse Zellen, etwa $^1/_{83}$''' im Durchmesser, gefüllt mit gelbgrünlichen Körnchen, oder mit gelbgrünlichen Körnchen und mehreren bis vielen, mehr oder weniger ausgebildeten Blutkörperchen. Durch Essigsäure wurde die gelbgrünliche Farbe der Körnchen und Blutkörperchen etwas dunkler, ins Bräunliche fallend. Die Zellen von 3 — 5 sind nur der Uebersicht wegen getrennt aufgezählt, denn sie gehören zusammen. — Einzelne der bei 5) aufgezählten Zellen fand ich schon in den Milzbläschen eines 4'' langen Rindsembryo, die grössten der gelbgrünlichen Körnchen in denselben waren aber kaum $^1/_3$ so gross als ausgebildete Blutkörperchen. 6) Freie Kerne finden sich in Menge im Inhalt der Milzbläschen. Da sie den Hauptbestandtheil des Milzparenchyms bilden und die Aussenfläche der Milzbläschen über und über bedecken und von derselben gar nicht zu isoliren sind, so müssen sie natürlich beim Zerreissen der Milzbläschen unter den Inhalt derselben gerathen; dass sie daher wirklich zu demselben gehören, lässt sich nicht direct beweisen, es ist aber anzunehmen, weil die freien Kerne überhaupt einen Bestandtheil der Lymphe bilden. Von den Lymphkörperchen unterscheiden sich die freien Kerne im Allgemeinen durch die starken dunkeln Conturen und ihr Verhalten zur Essigsäure. Hat man grosse Mengen beider Bestandtheile zugleich unter dem Mikroskop, so ist es oft unmöglich, über einzelne Formen ein sicheres Urtheil zu fällen, da man sie nicht isoliren und isolirt mit Essigsäure behandeln kann: ich meine die Formen, wo ein grosser Kern von einer eng

anliegenden Zelle umgeben ist. — Grösser als bei den Säugethieren und deswegen leichter zu finden sind die Blutkörperchen enthaltenden Zellen in den Milzbläschen der Vögel. Beim Sperling (Taf. V. Fig. 5′) massen sie im Durchmesser $^1/_{83}$—$^1/_{42}$‴ und enthielten nebst grüngelblichen Körnchen von verschiedener Grösse mehr oder weniger ausgebildete Blutkörperchen, 1—8, die meistens mit Kernen versehen waren; andere waren so dicht mit Körnchen gefüllt, dass über die Anzahl und Ausbildung der Blutkörperchen kein Urtheil zu fällen war. Die angeführten Zellen waren nur sparsam vorhanden. Am zahlreichsten fand ich die Blutkörperchen enthaltenden Zellen in den Milzbläschen der Fische (ich untersuchte sie beim Weissfisch und der Elritze). Sie massen im Durchmesser $^1/_{166}$ bis $^1/_{62}$‴ und enthielten 2 bis viele mehr oder weniger ausgebildete Blutkörperchen nebst zahlreichen grüngelblichen Körnchen (Taf. V. Fig. 12); Essigsäure veränderte ihre Farbe ins Bräunliche. Ausser diesen Gebilden enthielten die Milzbläschen Blutkörperchen von verschiedener Grösse, Lymphkörperchen und Zellen von $^1/_{166}$—$^1/_{100}$‴ Durchmesser mit Einem Kern und feinen Körnchen, die durch Essigsäure nicht verändert wurden. Das Parenchym der Fischmilz besteht aus denselben Kernbildungen, wie sie in der Milz der übrigen Wirbelthiere die Hauptmasse bilden. — Die Milzbläschen der Amphibien (Frosch, Bufo cinereus, Bombinator igneus und Salamandra maculata. Taf. V. Fig. 6—11) enthielten: 1) freie Kerne, 2) Lymphkörperchen, von den freien Kernen, die häufig dieselbe Grösse haben, durch die zarten Conturen unterschieden (vergl. ihre Beschreibung bei Henle, allgem. Anatomie p. 415); 3) Blutkörperchen von auffallend verschiedener Grösse und Ausbildung. Die kleinsten massen im Durchmesser etwa $^1/_{200}$‴ und unterschieden sich von den in den Milzbläschen vorkommenden freien Kernen nur durch ihre gelbgrünliche Farbe; von diesen bis

n ausgebildeten Formen sah man alle Zwischenstufen; liessen sich nur in den grössern erkennen. Viele fallend schmal und zugespitzt, manche auch sichel- ümmt. 4) Zahlreiche Uebergangsformen zwischen und Blutkörperchen, deren Farbe mehr oder we- gelbgrünlich, deren Kerne theils nicht sichtbar, theils einer als bei den ausgebildeten Blutkörperchen und rundlich waren (bei der Untersuchung mit Zuckerwasser). Da ich nur die Milzbläschen von frisch getödteten Thieren untersuchte, so lässt sich kaum annehmen, dass diese Uebergangsformen durch Stockung des Bluts in den Gefässen sich aus reifen Blutkörperchen gebildet hatten (Henle, allgemeine Anatomie p. 443), abgesehen davon, dass die Kerne, da wo sie sichtbar waren, nicht aussahen, wie die Kerne der vollkommen ausgebildeten Formen. 5) Zellen von $^1/_{166}$—$^1/_{62}$''' Durchmesser mit 1—6 meistens sehr grossen Kernen und feinen Körnchen. Sie wurden durch Essigsäure blässer, ohne zu verschwinden. Ich fand einzelne dieser Zellen mit 5—6 Kernen, von denen Einer grüngelb war, d. h. er war schon zu einem Blutkörperchen umgebildet, wie sie oben, als die kleinsten (jüngsten) in den Milzbläschen der Amphibien beschrieben sind. 6) Zellen mit feinen Körnchen und 2 bis vielen grüngelb gefärbten Kernen (jungen Blutkörperchen). Man findet sie im Ganzen in geringer Anzahl, ohne Zweifel weil sie sehr bald platzen. 7) Zellen mit ausgebildeten Blutkörperchen. Trotz vieler Untersuchungen bei Amphibien fand ich nur drei solcher Zellen, deren Häute ungemein zart waren. Die eine enthielt Ein vollkommen ausgebildetes Blutkörperchen, die beiden andern so viel, dass eine genaue Zählung unmöglich war. Die eine (Taf. V. Fig. 9) hatte $^1/_{27}$''' im Durchmesser und platzte während der Beobachtug, die entleerten Blutkörperchen hatten meistens die oben erwähnte spitze Form, viele waren sichelförmig gekrümmt, alle mit Kernen

anliegenden Zelle umgeben ist. — Grösser als bei den Säugethieren und deswegen leichter zu finden sind die Blutkörperchen enthaltenden Zellen in den Milzbläschen der Vögel. Beim Sperling (Taf. V. Fig. 5') massen sie im Durchmesser $^1/_{83}$ — $^1/_{42}$''' und enthielten nebst grüngelblichen Körnchen von verschiedener Grösse mehr oder weniger ausgebildete Blutkörperchen, 1—8, die meistens mit Kernen versehen waren; andere waren so dicht mit Körnchen gefüllt, dass über die Anzahl und Ausbildung der Blutkörperchen kein Urtheil zu fällen war. Die angeführten Zellen waren nur sparsam vorhanden. Am zahlreichsten fand ich die Blutkörperchen enthaltenden Zellen in den Milzbläschen der Fische (ich untersuchte sie beim Weissfisch und der Elritze). Sie massen im Durchmesser $^1/_{166}$ bis $^1/_{62}$''' und enthielten 2 bis viele mehr oder weniger ausgebildete Blutkörperchen nebst zahlreichen grüngelblichen Körnchen (Taf. V. Fig. 12); Essigsäure veränderte ihre Farbe ins Bräunliche. Ausser diesen Gebilden enthielten die Milzbläschen Blutkörperchen von verschiedener Grösse, Lymphkörperchen und Zellen von $^1/_{166}$ — $^1/_{100}$''' Durchmesser mit Einem Kern und feinen Körnchen, die durch Essigsäure nicht verändert wurden. Das Parenchym der Fischmilz besteht aus denselben Kernbildungen, wie sie in der Milz der übrigen Wirbelthiere die Hauptmasse bilden. — Die Milzbläschen der Amphibien (Frosch, Bufo cinereus, Bombinator igneus und Salamandra maculata. Taf. V. Fig. 6—11) enthielten: 1) freie Kerne, 2) Lymphkörperchen, von den freien Kernen, die häufig dieselbe Grösse haben, durch die zarten Conturen unterschieden (vergl. ihre Beschreibung bei Henle, allgem. Anatomie p. 415); 3) Blutkörperchen von auffallend verschiedener Grösse und Ausbildung. Die kleinsten massen im Durchmesser etwa $^1/_{200}$''' und unterschieden sich von den in den Milzbläschen vorkommenden freien Kernen nur durch ihre gelbgrünliche Farbe; von diesen bis

zu den ausgebildeten Formen sah man alle Zwischenstufen; Kerne liessen sich nur in den grössern erkennen. Viele waren auffallend schmal und zugespitzt, manche auch sichelförmig gekrümmt. 4) Zahlreiche Uebergangsformen zwischen Lymph- und Blutkörperchen, deren Farbe mehr oder weniger gelbgrünlich, deren Kerne theils nicht sichtbar, theils kleiner als bei den ausgebildeten Blutkörperchen und rundlich waren (bei der Untersuchung mit Zuckerwasser). Da ich nur die Milzbläschen von frisch getödteten Thieren untersuchte, so lässt sich kaum annehmen, dass diese Uebergangsformen durch Stockung des Bluts in den Gefässen sich aus reifen Blutkörperchen gebildet hatten (Henle, allgemeine Anatomie p. 443), abgesehen davon, dass die Kerne, da wo sie sichtbar waren, nicht aussahen, wie die Kerne der vollkommen ausgebildeten Formen. 5) Zellen von $^1/_{166}$ — $^1/_{62}$''' Durchmesser mit 1—6 meistens sehr grossen Kernen und feinen Körnchen. Sie wurden durch Essigsäure blässer, ohne zu verschwinden. Ich fand einzelne dieser Zellen mit 5—6 Kernen, von denen Einer grüngelb war, d. h. er war schon zu einem Blutkörperchen umgebildet, wie sie oben, als die kleinsten (jüngsten) in den Milzbläschen der Amphibien beschrieben sind. 6) Zellen mit feinen Körnchen und 2 bis vielen grüngelb gefärbten Kernen (jungen Blutkörperchen). Man findet sie im Ganzen in geringer Anzahl, ohne Zweifel weil sie sehr bald platzen. 7) Zellen mit ausgebildeten Blutkörperchen. Trotz vieler Untersuchungen bei Amphibien fand ich nur drei solcher Zellen, deren Häute ungemein zart waren. Die eine enthielt Ein vollkommen ausgebildetes Blutkörperchen, die beiden andern so viel, dass eine genaue Zählung unmöglich war. Die eine (Taf. V. Fig. 9) hatte $^1/_{27}$''' im Durchmesser und platzte während der Beobachtug, die entleerten Blutkörperchen hatten meistens die oben erwähnte spitze Form, viele ware[illegible]elförmig gekrümmt, alle mit Kernen

versehen. Die Pigmentzellen, dicht gefüllt mit braunschwarzen Körnchen, die beim Präpariren der Milzbläschen der Amphibien häufig unter den Inhalt derselben gerathen, rühren von ihrer äussern Oberfläche und der der Lymphgefässe her und kommen hier nicht in Betracht. Die weisse Farbe der Milzbläschen ist bedingt durch die überwiegende Anzahl von Lymphkörperchen und durch die verhältnissmässig geringe Anzahl von Blutkörperchen in ihrem Inhalt; haben die Amphibien lange gefastet, so findet aus nahe liegenden Gründen das umgekehrte Verhältniss statt und die Farbe der Milzbläschen ist hell- bis dunkelroth. Die Lymphgefässe, an denen die Milzbläschen sitzen, fand ich bei den Amphibien durch zahlreiche Blutkörperchen immer hellroth gefärbt, wie solches auch bei Säugethieren längst beobachtet ist. — Um zu erfahren, ob die Formelemente des Milzbläscheninhalts auch in der Leber der Embryonen vorkommen (Gerlach, l. c. p. 79), untersuchte ich mit grösster Sorgfalt die Lebersubstanz bei einem Schafsembryo von $2^1/_2''$, bei einem Rindsembryo von 4'' Länge und bei einem fast ausgetragenen Hasenfötus. Ich fand: 1) Blutkörperchen von sehr verschiedener Grösse, theils aussehend wie die der erwachsenen Thiere, theils viel grösser, viele der grösseren zeigten deutliche Kerne; je jünger die Frucht, desto mehr gekernte Blutkörperchen, daher die meisten beim Rindsembryo, die wenigsten beim Hasenfötus. Nachdem ich bei letzterem eine kleine Portion Blut aus einer Unterleibsvene untersucht hatte, um das numerische Verhältniss der farblosen zu den gefärbten Blutkörperchen beurtheilen zu können, versetzte ich eine gleiche Portion mit Essigsäure, wodurch beim Verschwinden der Blutkörperchen zahlreiche Kerne zum Vorschein kamen: die Anzahl der Kerne war viel geringer als die Anzahl der gefärbten Blutkörperchen, sie war aber etwas grösser als die Quantität der farblosen. Ob im Blut der Lebergefässe dasselbe Verhältniss statt fand,

darüber konnte ich kein reines Resultat erhalten, weil es mir nicht gelang, das Leberblut von den Leberzellen, freien Kernen der Lebersubstanz u. s. w. genügend zu isoliren. 2) Lymphkörperchen. 3) Freie Kerne und Leberzellen von sehr verschiedener Grösse. Die vollkommen ausgebildeten Leberzellen hatten das bekannte Ansehen, die kleinsten und kleineren zeigten ausser vielen Körnchen theils Einen Kern, theils mehrere, 2 bis 3, die in der Regel etwas kleiner waren, theils gar keinen Kern. Diese Zellen lassen sich sehr ungezwungen als Jugendformen der Leberzellen deuten, wobei ich nicht verkenne, dass manche davon aussehen wie die gekernten Zellen aus den Milzbläschen. Zellen mit Blutkörperchen, wie die oben beschriebenen, konnte ich in der Leber nicht finden. Da diese Gebilde bei den Amphibien viel grösser und leichter zu beobachten sind, so untersuchte ich wiederholt die Leber von Froschlarven (Taf. V. Fig. 13), fand aber auch hier nur dieselben Formelemente, wie in der Leber der Säugethierembryen, nämlich: 1) freie Kerne und jugendliche Leberzellen von sehr verschiedener Grösse, theils mit Einem grossen Kern, theils mit 2—4 kleineren Kernen, theils ohne Kern; 2) Lymphkörperchen; 3) Blutkörperchen von $^1/_{250}'''$ Durchmesser bis zur normalen Grösse. Die kleinsten waren kernlos, die grösseren hatten einen meistens kleinen rundlichen, die ausgebildeten einen länglichen Kern; viele Blutkörperchen waren schmal und zugespitzt oder sichelförmig, überhaupt zeigten sie die Entwickelungsstufen, wie sie in den Milzbläschen erwachsener Amphibien vorkommen und oben angegeben sind. Die schwarzen Pigmentzellen in der Leber der Froschlarven brauchen hier nicht erwähnt zu werden. — Die von Gerlach (p. 78) aufgestellte Theorie, dass die farbigen Blutkörperchen sich innerhalb der farblosen aus den Kernen derselben bilden und dass dieser Process in den Milzbläschen statt findet, ist mir besonders durch die angeführten

Untersuchungen an Amphibien klar geworden; dass in der Leber der Embryen derselbe Process vor sich gehen soll, davon konnte ich mich um so weniger überzeugen, als ich selbst bei den Amphibien, trotzdem dass die Blutkörperchen enthaltenden Zellen hier von bedeutender Grösse und kaum zu übersehen sind, keine Spur von ihnen finden konnte. Auch finden sich in der Leber überhaupt keine Erweiterungen der Lymphgefässe, die sich mit den Milzbläschen vergleichen liessen, und schon aus diesem Grunde wird die erwähnte Ansicht unwahrscheinlich. Die Haut der Lymphkörperchen wird in den Milzbläschen fester, so dass sie der Essigsäure viel länger widersteht, während die Kerne wachsen und sich in ein gefärbtes Bläschen verwandeln; häufig bilden sich zugleich aus den Elementarkörnchen des Lymphkörperchens eine beträchtliche Zahl neuer Kerne u. s. w. Diese Entwickelungsprocesse werden begünstigt durch die sehr dünne Haut der Milzbläschen, welche die Endosmose zwischen dem Inhalt der Capillargefässe der Milzbläschen und dem der letzteren bedeutend erleichtern muss. Aus den Uebergangsformen zwischen Blut- und Lymphkörperchen, die man so häufig und so deutlich in den Milzbläschen der Amphibien findet, muss man schliessen, dass sich auch eine grosse Anzahl Blutkörperchen unmittelbar aus den Lymphkörperchen bildet, indem sich die letzteren färben und ihre Kerne länglich werden u. s. w.; bei den höheren Thieren löst sich der Kern auf. Diese doppelte Entstehungsart der Blutkörperchen ist um so annehmbarer, als man beim Verfolgen der Entwickelung der Blutkörperchen bei den Amphibien sogar noch eine dritte annehmen muss. Untersucht man den Gefässinhalt junger Froschlarven, sobald die Gefässe zu unterscheiden sind, so findet man nur wenig ausgebildete Blutkörperchen, die meisten sehen aus wie kleinere, weniger dicht mit Körnchen gefüllte Dotterzellen (conf. Henle, *allgemeine* Anatomie, p. 456); die rundlichen und eckigen

Körnchen (Stearinkrystalle, vergl. Schmidt, Entwurf einer allgem. Untersuchungsmethode der Säfte und Excrete etc. p. 85), die in den jungen Blutkörperchen enthalten sind und in Menge frei in den jungen Gefässen vorkommen, gleichen aufs Haar den Körnchen der Dotterzellen. Da nun dieselben freien Körnchen und Zellen, wie sie sich im Dotter finden, auch in den jungen Gefässen vorkommen, so müssen sie der ursprüngliche Inhalt der Gefässe sein, d. h. die sich bildenden Gefässröhren umschliessen die vorhandenen freien Körnchen und Zellen des Dotters, und sowohl aus letzteren direct, als aus ersteren bilden sich die Blutkörperchen. Wenn man den Inhalt der Gefässe und des Herzens junger Froschlarven sehr zeitig untersucht, so findet man darunter immer Dotterzellen genug, und zwar bei allen Froschlarven; wollte man mit Valentin annehmen, die Dotterzellen seien durch einen pathologischen Process (Henle, allgem. Anatomie p. 457) in die Gefässe gerathen, so müsste man, abgesehen vom Beweis, alle jungen Froschlarven für krank halten. So gut die an der Oberfläche liegenden Dotterzellen sich durch Abplattung u. s. w. in Epidermiszellen verwandeln, so gut können sich diejenigen, welche von den sich bildenden Gefässröhren umschlossen werden, zu Blutkörperchen umbilden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V. Fig. 3. 4. Malpighische Körperchen aus der Milz des Sperlings.

» » » 5. Malpighische Körperchen aus der Milz des Weissfisches.

» » » 5'. Zellen mit Blutkörperchen aus den malpighischen Bläschen der Milz des Sperlings.

» » » 6. Zellen mit Kernen aus den Milzbläschen von Bufo cinereus.

Taf. V. Fig. 7. Zelle mit Kernen, wovon Einer bereits gefärbt, aus den Milzbläschen von Bombinator igneus.

» » » 8. Zellen aus Milzbläschen des Frosches. *a* und *b* enthalten gefärbte Kerne (junge Blutkörperchen), *c* enthält ein reifes Blutkörperchen.

» » » 9. Platzende Zelle mit Blutkörperchen aus einem Milzbläschen von Bufo cinereus.

» » » 10. Blutkörperchen aus den Milzbläschen von Bufo cinereus.

» » » 11. Dieselben aus den Milzbläschen von Salamandra maculata.

» » » 12. Mutterzelle mit Blutkörperchen aus den malpighischen Bläschen des Weissfisches.

» » » 13. Blutkörperchen aus der Leber einer Froschlarve.

Zur Geschichte der Sarcine

von

Dr. G. Mettenius.

Den zahlreichen Beobachtern des vegetabilischen Gebildes, welches seit Goodsir als Sarcine ventriculi bekannt ist, dürfte die Notiz nicht ohne Interesse sein, dass dasselbe von Meyen im Jahr 1829 (Nov. act. Acad. C. L. T. XIV. P. II. p. 777. Tab. XLIII. fig. 36) abgebildet und später (Neues System d. Pflanzenphys. III. p. 440—442) als Merismopedia punctata beschrieben wurde.

Meyen bemerkt an letzterem Orte, dass diese Pflanze von Ehrenberg (Infus. 1838. p. 58. Taf. III. fig. 3 u. 5) als Gonium tranquillum und glaucum, meiner Ansicht nach auch als Gonium hyalinum (l. c. fig. 4), abgebildet sei, mit welcher vermeintlichen Infusoriengattung Sarcine schon vielfach verglichen wurde.

Ausser der bekannten Theilung, die Meyen als Norm angibt, sah er auch einzelne Zellchen sich in zwei Theile spalten, wie ebenfalls bei Sarcine beobachtet wurde. Eben so wenig dürfte der Identificirung von Sarcine und Merismopedia die grüne Farbe, welche letztere nach Meyen's Beschreibung besitzt, im Wege stehen, da dieselbe an den Fundorten von S[illegible] nicht erhalten kann.

Schliesslich möge die Bemerkung Raum finden, dass Merismopedia punctata Meyen oder Sarcine ventriculi Goodsir nicht zu den Ulven, zu welchen sie von Meyen gerechnet wird, sondern zu den Palmellaceen (nach Naegeli's System der Algen), der niedersten Stufe der Algen, gehört.

Ueber Carcinoma alveolare und den alveolären Gewebstypus.

Von

Dr. C. Bruch,
Privatdocenten in Heidelberg.

Unter den Punkten, über welche ich mir aus Mangel an zureichender eigener Erfahrung in meiner »Diagnose der bösartigen Geschwülste« vor zwei Jahren kein bestimmtes Urtheil erlauben konnte, war das Verhältniss der Carcinoma alveolare Müller's zu den übrigen Formen der Carcinome einer der dunkelsten. Alle bisherigen Schriftsteller, welche sich darüber aussprachen, namentlich schon Cruveilhier, dann Müller, Vogel und Frerichs haben sich für die in pathologischer Hinsicht gutartige Natur der Carcinoma alveolare ausgesprochen; Lebeut, der es zu den wahren Krebsen rechnet, wird dabei von seiner Lehre von der specifischen Natur der Krebszelle geleitet, wornach er in allen Geschwülsten, wo er ausgebildete Zellen und insbesondere Mutterzellen trifft, geneigt ist, den Charakter des Cancer zu erkennen, und u. A. zahlreiche Combinationen gutartiger und bösartiger Productionen annehmen muss. Rokitansky, der ihn ebenfalls zu den Krebsen stellt, erklärt den reinen Gallertkrebs für den gutartigsten unter den Krebsen und findet eine ihm zur Seite gehende Kachexie minder palpabel als bei andern Krebsen. Obgleich nun, wie ich früher erörtert habe, eine strikte Grenzlinie zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten, meiner Ansicht nach

nicht zu ziehen ist und Mittelformen gewöhnlich sind, so habe ich doch bisher bei allen Gelegenheiten den von mir aufgestellten Satz bestätigt gefunden, dass der pathologische Charakter, der Grad der Bösartigkeit, allenthalben mit dem morphologischen Charakter gleichen Schritt hält *), dass also eine Geschwulst desto bösartiger ist, je mehr gewisse anatomische und mikroskopische Charaktere in ihrem Baue ausgeprägt sind, ein Resultat, was auf dem gegenwärtigen Standpunkt der Wissenschaft nicht hinter den Anforderungen einer rationellen Diagnose zurückbleiben würde. Die grösste Schwierigkeit, welche der Gültigkeit dieses Gesetzes in meinen Augen entgegenstand, machte eben das Carcinoma alveolare, wenn es sich bestätigte, dass hier, wie Joh. Müller und Rokitansky lehrten, die Zellenbildung und ihre endogene Vermehrung den ausgezeichnetsten Grad erreicht, und dass insbesondere die sogenannten Alveolen selbst nichts Anderes als ungeheure, üppig entfaltete Mutterzellen sind. Ist diese Lehre unumstösslich, so tritt die von mehreren Beobachtern, namentlich auch von Rokitansky, von mir und neuerdings von Frerichs hervorgehobene chemische und physikalische Verschiedenheit der Gallertmasse von dem milchigen Krebssafte in den Hintergrund gegen die Analogie, welche in dem Charakter der Zellenformen in beiden Arten von Afterbildungen gefunden wurde. Die entscheidenden Untersuchungen können daher nur an den charakteristischen Alveolen angestellt werden, und sie müssen sich auf die Natur des alveolaren Gewebstypus überhaupt erstrecken, unter welchem Rokitansky diese und ähnliche Bildungen begreift. Es ist mit andern Worten auszumachen, ob die Alveolen im Carcinoma alveolare selbstständige Cysten oder Hohlräume sind und ob sie, wie Rokitansky und

*) Diagnose S. 436.

Müller annehmen, aus Mutterzellen hervorgegangen sind. Zeigt sich, dass die Zellenbildung im Carcinoma alveolare nicht jenen Charakter und jene Ausdehnung hat, wie in den bösartigen Carcinomen, so geht die Analogie zwischen dem Gallertkrebse und den übrigen Krebsen verloren, und es ist kein Grund mehr, sie mit denselben zusammenzustellen. Frerichs hat diese Aufgabe in einer umfassenden Arbeit »über Gallert- und Colloidgeschwülste« (Göttingen 1847), welche kurz nach der meinigen erschien, und worin er namentlich den allgemeinen Charakter der Gallerte (des Colloids) in den mannigfaltigsten Afterbildungen auf eine erfolgreiche Weise gewürdigt hat, in die Hand genommen, ist aber, obgleich auch er das Carcinoma alveolare aus der Reihe der Krebse gestrichen haben will, in Bezug auf den feineren Bau und die Entwicklungsweise des alveolären Gewebes nicht zu wesentlich von denen der genannten Forscher abweichenden Resultaten gekommen.

Die folgende Mittheilung ist zunächst durch einen ausgezeichneten, auch in pathologischer Hinsicht interessanten Fall von Carcinoma alveolare im Mastdarm, welches eine mehrere Zoll hohe Strictur oberhalb des Sphincter ani gebildet hatte, mit reichlichen Ablagerungen im Peritoneum des Beckens, der Bauchwandungen, des Netzes und Gekröses, in den Gekrösdrüsen, dem Ovarium und der Vagina, veranlasst worden. Fälle der Art sind bekanntlich nicht häufig, und man kann die Gelegenheit zu einer umfassenden Untersuchung immer als einen sehr glücklichen Zufall ansehen. Obgleich ich mich vor und nach dem Erscheinen meiner genannten Schrift mannigfacher Zusendungen, auch von auswärtigen Aerzten, erfreute, für welche ich mich auch ferner dankbar zu bezeigen hoffe, so ist doch der Fall, den ich hier zunächst folgen lasse, der einzige Fall von Carcinoma alveolare, von welchem ich nicht nur eine vollständige

Krankengeschichte, sondern auch die Gelegenheit, die Section zu machen, erhalten habe. Erstere ist von Herrn Dr. Goldmann, Assistenten der Pfeufer'schen Klinik in Heidelberg.

Margarethe H., 21 Jahre alt, von Heidelberg, seit zwei Jahren verheirathet, wurde am 6. November 1848 in die Pfeufer'sche Klinik aufgenommen. Sie gab an, im sechsten Monat ihrer zweiten Schwangerschaft (Ausgang Januar 1848) von einer heftigen, ruhrartigen Diarrhöe befallen worden zu sein, welche sie 10 Wochen lang sich selbst überliess und dann erst Hülfe bei einem Arzte suchte, der sie sehr rasch von derselben befreite. Ende April sei ihre Niederkunft rasch und glücklich erfolgt; von dieser Zeit an aber sei hartnäckige Stuhlverstopfung eingetreten, die nur momentan durch Klistiere gehoben wurde und etwa 3—4 Monate anhielt, worauf wieder sehr reichliche dünne Ausleerungen, und zwar unfreiwillige und fast continuirliche, eintraten. In diesem Zustande trat sie ins Krankenhaus ein. Bei der Untersuchung zeigte sich der Sphinkter halbgeöffnet, breiige Fäkalmassen aus ihm hervorquellend. Diese Unmöglichkeit, den Sphinkter zu schliessen. rührte von mehreren röthlichen, rundlichen. gegen Berührung empfindlichen, leicht blutenden Geschwülsten her. welche zwischen den Ringfasern des Schliessmuskels sich entwickelt hatten. Mit dem Finger konnte man daher zunächst leicht eindringen; dann aber gewahrte man, dass der Mastdarm enger und mit höckerigen Unebenheiten besetzt war; führte man den Zeigefinger fast ganz ein, so stiess man auf eine sehr verengte Stelle, in welche man mit der Spitze desselben nicht mehr eindringen konnte. Der Mastdarm war später empfindlich, welche Empfindlichkeit (vielleicht in Folge des örtlich angewandten Opiums) sich bald verlor; eigentliche Schmerzen in der Art. wie sie bei carcinomatösen Leiden gewöhnlich sind, waren, so lange die Kranke im Hospitale beobachtet wurde, nicht vorhanden. Der Leib war beim Drucke nicht

schmerzhaft, man fühlte aber im ganzen Verlaufe des Colon knollige harte Massen, die unzweifelhaft von angehäufter Fäkalmaterie herrührten und später verschwanden. Das übrige Befinden war nicht gestört, obgleich ihr Körper mager und ihre Gesichtsfarbe bleich war. — Von der Therapie war in diesem Falle nichts zu erwarten; man musste sich darauf beschränken, den Stuhl zu reguliren und die Empfindlichkeit der Excrescenzen zu vermindern. Die Kranke erhielt deshalb abwechselnd Tinct. rhei aq. und Ol. Ricini und Klistiere von Leinsamen über die verengerte Stelle eingebracht. Ausserdem wurden Wieken, anfangs in Aqua Goulardi, später in Tinct. op. simpl. getaucht, in den Sphincter gebracht. Der Zustand schien sich in der That etwas zu bessern, die Kranke konnte einmal mehrere Tage lang den Stuhl halten, die Excrescenzen schienen kleiner zu werden und die Empfindlichkeit am After verminderte sich. So stand die Sache am Ende des Monats November. Anfang Decembers aber traten die oben genannten Symptome wieder wie vorher ein, die Excrescenzen wurden grösser, und es gesellte sich zu dem Leiden eine febris gastrica, die durch die geeigneten Mittel beseitigt wurde. Der übrige Zustand verschlimmerte sich von da an täglich. Es bildete sich am perinaeum, nach vorausgegangenen Schüttelfrösten, ein hühnereigrosser Abscess, der sich, nach mehrtägiger Anwendung von Kataplasmen, in die Vagina hinein öffnete und 3 Wochen vor dem Tode vernarbte. Um die Mitte des Decembers nahm der Collapsus überhand, die Kranke magerte im höchsten Grade ab, genoss Nichts als etwas Wein und hie und da eine Weinsuppe. Es trat, wahrscheinlich in Folge der zunehmenden Strictur wieder völlige Stuhlverstopfung ein, die auf keine Weise mehr zu heben war. Dazu gesellte sich am Ende des Jahres brandiger Decubitus, die Kranke fing an zu husten, der Leib trieb sich meteoristisch auf. In diesem Stadium der Krankheit gelang es nur durch Dar-

reichung von grossen Dosen Morphium der Kranken wenigstens nächtliche Ruhe zu verschaffen, und als auch dies nicht mehr vertragen wurde und häufiges Erbrechen verursachte, starb sie endlich, nachdem sie mehrere Tage nichts als etwas Wasser genossen, in der Nachmitternachtstunde am 7. Januar unter den Symptomen der äussersten Schwäche.

Die Section, welche am 8. Januar, um 10 Uhr früh, gemacht wurde, ergab Folgendes.

Der kleine, schmächtige Körper sehr abgemagert, die Haut wachsbleich, die Cornea klar. Todtenstarre der Extremitäten. In der Gegend des Heiligenbeins und auf beiden Trochanteren thalergrosse brandige Stellen. — Die Kopfhöhle wurde geschont. — Beide Lungen frei und nur stellenweise locker verwachsen, mässig blutreich, ödematös. Die Bronchialschleimhaut, namentlich nach den kleinern Bronchien hin, durch Injection geröthet, mit schaumigem Schleime bedeckt. An der Basis der linken, ganz anämischen Lunge befindet sich ein bohnengrosser alter Eiterheerd, zwischen Pleura und Diaphragma angeheftet. — Im Herzbeutel einige Tropfen klares Serum, die Herzkammern voll derber Faserstoffgerinnsel, die sich in die Gefässe hinein erstrecken. Wandungen und Herzklappen normal. — Die Därme von Gas aufgetrieben, stellenweise durch Injection geröthet. Sehr auffallend war die Lage des Colon, welches längs des colon transversum herabgesunken und ein sehr gewundenes *S* romanum von enormem Kaliber bildete, denn das untere Ende desselben hatte an 3 Zoll im Querdurchmesser, und zwar rührte diese Auftreibung fühlbar nicht von Gasen, sondern von dicker, breiiger, grünlich gefärbter, ungeformter Fäkalmasse her, welche sich beim Aufschlitzen des Darms in ungeheurer Quantität entleerte. Das Netz war längs des vorderen Randes des Colon transversum in einen wurstförmigen Strang zusammen, und dadurch zugleich der Magen nach abwärts gezogen, welcher Strang zur

theilweise noch zu entwirren und von zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen, glasartig durchscheinenden, knorpelharten, stellenweise zu klumpigen, höckerigen Massen zusammenfliessenden Knötchen durchsäet war. Im rechten Hypochondrium befand sich ungefähr ein Pfund einer grünlichgelben, trüben, fäkalartig riechenden Flüssigkeit. Das Peritonaeum der Bauchdecken rechterseits injicirt und stellenweise, namentlich über der Symphysis und nach der Beckenhöhle zu, mit flachen, durchscheinenden, graugelblichen, knorpelharten, höckerigen Ablagerungen in Form von linsen- bis thalergrossen Platten bedeckt. Aehnliche, knotige, gestielte, erbsen- bis bohnengrosse Aftergebilde bildeten längs der Curvatur des Colon descendens eigenthümliche Entartungen der Appendices epiploicae, wie sich auf dem Durchschnitte aus dem im Innern noch deutlich erkennbaren Fettgewebe ergab. Aehnliche, theils flache, theils erhabene Neubildungen enthielt das Mesocolon in grosser Anzahl, auch fanden sich die Lymphdrüsen der dünnen Gedärme allenthalben zu linsen- und erbsengrossen, knorpelharten, glasartig oder gelblich durchscheinenden Knoten entartet. Spuren einer vorausgegangenen Entzündung, namentlich schiefergraue Pigmentirung, waren, einige alte, lockere Adhäsionen zwischen der Oberfläche des Colon und der Bauchwand abgerechnet, nicht bemerkbar. Nach der Herausnahme des Mastdarms fand sich eine 3 Zoll hohe Strictur, welche unmittelbar über dem äusseren Sphinkter ihren Anfang nahm und nach oben mit einem scharfen Rande ringsum von der Darmwand abstand, welche von da an schlauchartig ausgedehnt war und nur über und hinter diesem scharfen Rande eine wulstige Kreisfalte bildete. In der ganzen Höhe dieser Strictur war die Darmwand in einer 1/4 bis 1/2 Zoll dicken, graugelblichen, durchscheinenden, knorpelharten Aftermasse untergegangen, die auf dem Schnitte einen lebhaften, glasartigen Glanz hatte, während die innere Oberfläche mit weicheren,

blutigen Höckern besetzt war, welche in die Falten des äusseren Sphinkter übergingen und die Schleimhaut knotenartig aus der Afteröffnung hervorgetrieben hatten. Die Muskelhaut des Colon war im ganzen übrigen Verlaufe bis zum Coecum hinauf, bis wohin die Kothanhäufung reichte, bis zur Dicke einer Linie hypertrophirt, die Darmschleimhaut glatt und gleichförmig blassröthlich gefärbt. Die Aftermasse war ringsum im Zellgewebe der Beckenhöhle scharf begrenzt und nur nach vorn mit der Vagina verschmolzen, auf deren hinterer Fläche einige ähnliche flache Excrescenzen und die Narbe des während des Krankenbettes bestandenen Abscesses sich befanden. Weitere flache Excrescenzen fanden sich auf der serösen Fläche des Rectum und bedeckten nach vorn die ganze Fläche der Douglasischen Falten, auf die Bauchhöhlenfläche des Uterus und seitwärts auf die schon beschriebene Peritonealfläche des Beckens übergehend. — Der Uterus klein und zusammengezogen, in beiden Ovarien ebenfalls die mehrgenannten Afterprodukte in rundlichen, hanfkorn- bis erbsengrossen Körpern, welche von der fibrösen Kapsel des Ovariums überzogen, Gestalt und Sitz grosser Corpora lutea nachahmten. — Leber gross, blutleer, brüchig, beschlug etwas die Klinge. Gallenblase ausgedehnt und dick, voll klebriger, grüner Galle. Milz sehr klein, fest, blutleer. Magen herabgezogen, die Magenschleimhaut mit zähem Schleime und gallig gefärbter Flüssigkeit bedeckt, blass, längs der grösseren Gefässe schiefergrau gefärbt. — Nieren blass, Blase zusammengezogen, leer. — Auf der Cöcalschleimhaut unregelmässige, geränderte, unebene Geschwürflächen, welche beim Anfassen nachgaben und zum Durchbruch führten, ohne dass sich eine vorher bestandene Oeffnung mit Sicherheit nachweisen liess.

Ueber die Diagnose dieses Falles konnte schon beim oberflächlichen Ansehen nach dem Abwa[illegible]

kein Zweifel mehr sein; das durchscheinende, glasartige Wesen der Ablagerungen im Netz und Mesenterium, die charakteristische gefächerte Anordnung auf Schnittflächen, namentlich im Mastdarm, sicherte die Diagnose auf der Stelle, und Niemand, der einmal einen sogenannten Gallertkrebs gesehen hat, wird ihn je wieder verkennen.

Die weitere Untersuchung erstreckte sich zunächst auf die etwaigen Formbestandtheile der Gallertmasse, die sich auf Schnittflächen leicht herauspressen und von der Oberfläche der Mastdarmstrictur in grösserer Menge abstreifen liess, namentlich nachdem das Präparat einige Stunden in Wasser gelegen und etwas macerirt hatte. An vielen Stellen war diese Gallerte, mikroskopisch untersucht, absolut structurlos und es liess sich nur an der Beschattung und an den Rändern erkennen, dass man überhaupt ein Object im Focus habe. An andern Stellen fanden sich einzelne zerstreute, runde und längliche, zum Theil bläschenartige und mit Kernchen versehene, freie Kerne; die Mehrzahl derselben sehr unregelmässig geformt, von verschiedener Grösse und mehr oder weniger körnig, Klümpchen ähnlich. Zellen waren nicht häufig und nur in gewissen, offenbar älteren Parthien, namentlich in der grossen Aftermasse im Rectum, gar nicht im Netz und Mesenterium. Diese Zellen waren sehr einfach, weit und faltig, von Krebszellen durch ihre Blässe, Weite und den stets einfachen Kern verschieden. Eine endogene Bildung, sei es in Zellen oder in Kernen, habe ich in diesem Falle nicht auffinden können, obgleich sie auch im Gallertkrebse vorkömmt *). Viele Zellen schienen unvollkommen ausgebildet, die Conturen verwischt, mit Körnchen besetzt, die Kerne unregelmässig oder ganz undeutlich. Im Ganzen hatte man es offenbar mit einem sehr unvollkommenen und wenig energischen Zellenbildungspro-

*) Diagnose S. 395. Taf. V. fig. 4.

cesse zu thun. Damit stimmte auch die Untersuchung einzelner ganzer Alveoli überein. War nämlich der alveoläre Bau schon dem freien Auge erkennbar, so trat er noch viel schärfer und präciser an einzelnen Stückchen der Geschwülste und namentlich auf senkrechten Durchschnitten hervor, die mit dem Doppelmesser gemacht waren, eine Methode, die bei keiner Gelegenheit erfolgreicher sein dürfte. Da, wo die Geschwulstmasse nämlich noch die hinreichende Festigkeit hat, treten die Durchschnitte der Kapselränder im Gegensatze zu der festen, durchsichtigen Gallerte sehr bestimmt hervor und man übersieht mit einem Blicke alle Bestandtheile der ganzen Afterbildung. Solche Durchschnitte habe ich schon in meiner Diagnose *) abgebildet, auf welche ich daher verweise. Einzelne solcher Alveolen oder Maschen zeigen sich von einer absolut formlosen, durchsichtigen Masse angefüllt, in andern ist dieselbe mit einzelnen Elementarkörnchen durchsäet, in noch andern findet man die oben beschriebenen Kerne oder selbst Zellen, in der formlosen Gallerte zerstreut. Manchmal ist nur ein Theil des Alveolus mit formloser Masse gefüllt, während in einem andern bestimmte Formtheile auftreten, manchmal ist auch die Menge der letzteren, namentlich der Kerne oder klümpchenartigen Körper, so gross, dass sie einen dicht gedrängten Klumpen bilden, zwischen welchen die Gallerte ganz verschwindet, so dass der Alveolus mit Kernen ganz angefüllt erscheint. Solche mit Kernen und mit formloser Masse angefüllte Alveolen finden sich neben einander **). Dass jene Kernmassen übrigens von einem festen Bindemittel zusammengehalten werden, geht daraus hervor, dass sie nach der Entfernung aus dem Alveolus nicht auseinander fallen, sondern, auch wenn der grosse Klumpen in Fragmente zer-

*) Diagnose Taf. V. fig. 2 und 3.

**) Diagnose fig. 3.

bröckelt, in grösseren Parthieen zusammenhaften; Essigsäure hellt die Masse etwas auf, macht die Conturen der Kerne schärfer und scheint sie etwas einschrumpfen zu machen. Es ist schwer, aus den genannten Gallertmassen die enthaltenen Elementartheile zu isoliren, namentlich hat es mir mit den enthaltenen Zellen nie gelingen wollen. Was ich hier Zellen nenne, sind nämlich oft nur schwache, stellenweise, sphärische Conturen um einzelne Kerne oder Klümpchen, deren Verlauf zuweilen nur durch eine feine Punktirung oder einzelne Körnchen angedeutet wird. Sie liegen zerstreut und vereinzelt oder mehrere beisammen, wenn auch in verschiedenen Ebenen übereinander, und es entsteht dadurch nicht selten ein Bild, wie in ächten Knorpeln, und es wäre möglich, dass dasselbe mit einer eigenthümlichen Bildungsweise von Zellen in festen Blastemen zusammenhinge; ich schliesse dies aus der angegebenen Reihenfolge der Elementartheile einerseits, wornach sich in den jüngsten Parthieen der Afterbildung formlose Masse, in den ältern dagegen mehr Kerne und Zellen befanden, die sich also erst in der festgewordenen Gallerte gebildet haben mussten, und beziehe mich andererseits auf die thatsächliche Erweiterung vorhandener und Bildung neuer umfänglicher Höhlen mit der Bedeutung von Zellen im normalen Knorpelgewebe *).

Am meisten beschäftigte und verdiente meine Aufmerksamkeit die Beschaffenheit der Alveolen, d. h. der häutigen Wände, welche die beschriebene Gallerte mit ihren Formbestandtheilen einschliessen. Es ist schon bemerkt worden, dass sich die letztere auf Schnittflächen leicht herauspressen und herausschaben liess, ferner dass dieser entleerte Inhalt in Klumpen beisammen blieb, welche der Form und

*) Eine ganz ähnliche Beobachtung, wo sich Zellen in dem festen Blasteme eines sog. Lippenkrebses gebildet zu haben scheinen, habe ich früher mitgetheilt. Diagnose S. 144, Fall XV.

Grösse der Alveolen entsprachen, dass die Alveolen mithin nicht einzelne isolirte Kapseln, sondern ein zusammenhängendes alveoläres Gewebe bilden, dasselbe, nach welchem Rokitansky den alveolären Gewebstypus benannt hat. Dass diese Alveolen in der That die einzige Hülle für die enthaltene Gallerte bildeten, und dass die letztere, namentlich jene entleerten Klumpen, nicht etwa noch eine besondere cysten- oder zellenartige Hülle besassen, sondern einfache Abgüsse der Alveolen waren, war leicht auszumachen. Dies zeigte sich an den blassen Conturen dieser freien Gallertklumpen, deutlicher beim Zerdrücken derselben und am deutlichsten beim Drucke auf unversehrte Alveoli, die dann oft an einer peripherischen Stelle barsten und die enthaltene Gallerte aus einer kreisförmigen Mündung wie einen zähen Strom austreten liessen, der sich ausserhalb wieder zu einem rundlichen Klumpen ansammelte. Dieser Versuch gelang am besten an den Stellen, wo die alveoläre Structur sich dem freien Auge in Form zahlreicher durchsichtiger, in einem weisslichen Maschengewebe eingetragener Bläschen darbot, die dann an den Rändern kleiner Stückchen unter dem Mikroskope als halbkugelige Buckeln hervortraten und nach der Entleerung durch Druck als zusammengefallene häutige Taschen übrig blieben. Es ist nöthig, diesen Versuch wiederholt zu machen, um den Gedanken an eine structurlose zellenartige Hülle los zu werden, auf welchen man durch das sphärische Ansehen der freigewordenen Gallertklumpen unwillkührlich geführt wird.

Die Wand der Alveoli nun, welche demnach die unmittelbare und einzige Hülle der Gallerte und jene mit freiem Auge zum Theil sichtbaren Bläschen bildet, ist an vielen Stellen, namentlich an jenen peripherischen Bläschen, allerdings vollkommen structurlos und stimmt, ihre Unlöslichkeit in Essigsäure abgerechnet, mit der gewöhnlichen thierischen Zellenmembran überein. An manchen ber auch

mehr oder weniger zahlreiche schmale, längliche und gebogene Kerne aufsitzen, die nach der Peripherie der Blase concentrische, kreisförmige Reihen bilden. Durch ihre Länge und geringe Breite in Verbindung mit der reihenweisen Anordnung entsteht oft täuschend das Ansehen concentrischer Kreise oder eingeschachtelter Bläschen, obgleich solche in der That nirgends vorhanden sind und die Kerne alle in der kuglichen Wand des Alveolus selbst sitzen. An andern Blasen gewahrt man auch eine deutliche Faserung in der Wand, solche Alveolen sind nicht von einer structurlosen Haut, sondern von einer Bindegewebskapsel gebildet. Diese Fasern gehören aber nicht ausschliesslich den Alveolenwänden an, sie sind nicht etwa zerfaserte Zellenwände, sondern sie treten vielfach von einem Alveolus auf den andern über, sie verlaufen oft einzeln über oder in der Wand eines structurlosen Alveolus, und man sieht in dieser Beziehung alle Uebergänge zwischen structurlosen und faserigen Alveolen. Auf Durchschnitten zeigte sich denn auch, eben so wie an einzelnen Stückchen, dass die Alveolen mit ihren Wänden untereinander zusammenhiengen, oder mit andern Worten, dass sie nichts Anderes als runde oder ovale Maschen im Bindegewebe waren, welches sie umgab, dass die Fasern ihrer Wände sich vielfach verbanden und in dem formlosen Bindegewebe zwischen den Alveolen untergingen. Am deutlichsten war dies Verhältniss immer an den Stellen, wo die Alveolen und Bläschen überhaupt am deutlichsten waren, nämlich in den jüngeren Parthieen der Afterbildungen, namentlich im Netze, während da, wo die letzteren zu grösseren Massen herangewachsen waren, wie im Mastdarm, auch die einzelnen Alveoli weniger deutlich waren. Hier trat nämlich mehr ein gefächerter Bau hervor, der gewiss in dem dichten Zusammengedrängtsein der Alveolen seinen Grund hatte, wodurch diese die runde Gestalt, welche sie

an der Oberfläche und vereinzelt besitzen, verloren oder besser nicht erreicht hatten.

Schon aus dem Bisherigen wird es wahrscheinlich, dass diese Alveolen den Bindegewebsmaschen entsprechen, und dass das Fasergewebe, welches sie zusammensetzt, ausgedehntes formloses Bindegewebe der normalen Gewebe ist, dass sich also die eigentliche Neubildung auf die Ablagerung der Gallertmasse beschränkt. Für diese Auffassungsweise spricht weiterhin die Verfolgung des interalveolären Gewebes in die umgebenden Muttergewebe. Es zeigen sich nämlich in demselben allerdings einige stäbchenförmige, gerade und haferkornförmige, dünne Kerne, wie sie dem unreifen und pathologisch - neugebildeten Bindegewebe eigen sind, desgleichen breitere körnige und in Körnchen zerfallende Kerne, wie sie ebenfalls bei der Entwickelung des Bindegewebes vorkommen. Allein wenn auch daraus der Schluss auf eine, vielleicht theilweise, Neubildung oder Vermehrung des vorhandenen Bindegewebes gerechtfertigt sein sollte, so ist doch so viel gewiss, dass die grösste Masse der interalveolären Substanz vollkommen entwickeltes Bindegewebe war, welches, wie gewöhnlich, von Essigsäure aufquoll und durchsichtig wurde, und keine Kerne enthielt, wohl aber Kernfasern und an manchen Bündeln auch Spiralfasern. Dieses Bindegewebe nahm in der Tiefe der Geschwülste immer mehr überhand und enthielt, entsprechend dem normalen Vorkommen, namentlich im Becken und an der Stelle der untergegangenen Darmhäute, im Mastdarm sehr viel elastisches Gewebe, im Netz und Mesenterium dagegen, sowie in den beschriebenen entarteten Appendices epiploicae, Reste des normalen Fettgewebes, welches, aus normalen Fettzellen bestehend, sich schon mit freiem Auge als dunkelgelbe, in die Substanz der Aftermasse eingesprengte Punkte und Streifen erkennen liess.

In demselben Maase, wie die Menge [illegible] ...ngewebes

in der Tiefe der Afterbildungen zunahm, nahm sie nach der Oberfläche hin und im Innern der Geschwulstkörper selbst ab, daher die geringere Festigkeit an der Oberfläche und die leichte Dehiscenz der Alveoli, sowie das Abfliessen freier, flüssiger Gallerte auf der Stricturfläche im Mastdarm. Von den Elementen der Muskelhaut war, so weit die Afterbildung in letzterem reichte, nichts mehr zu erkennen, obgleich in der hypertrophirten Muskelhaut gleich oberhalb der Geschwulst und bis ins Coecum hinauf die schönsten, ausgebildeten, glatten Muskelfasern mit aufsitzenden Kernen zu sehen waren. Auch war die Darmschleimhaut vom oberen Rande der Strictur an nicht verändert, und mit dem normalen Cylinderepithelium und Drüsenkörper versehen.

Am wenigsten ausgeprägt war der alveolare Typus im vorliegenden Falle an den beschriebenen scirrhösen Platten auf dem Peritonaeum der Bauchwand, des Beckens, der serösen Fläche des Mastdarms und des Uterus. Hier war die gallertartige Masse unläugbar in die Maschen des vorhandenen Bindegewebes abgelagert und erstreckte sich durch die ganze Dicke der normal vorhandenen Bindegewebsschichten. Der durchscheinende, gallertige Charakter ging dadurch nicht verloren, aber nur an einzelnen Stellen, wo die Consistenz der Platten zugleich geringer war, erschienen dem freien Auge jene glashellen Bläschen in den weisslichen Platten, die über die Identität der Afterbildung keinen Zweifel liessen. Die Gallerte dieser plattenartigen Ablagerungen war fast durchgehends formlos, die Zahl mikroskopischer Alveoli übrigens nicht geringer als anderwärts, nur waren viele Bindegewebsmaschen leer, zwischen andern mit Gallerte gefüllten. Der Process war hier offenbar im Entstehen und die Afterbildungen die jüngsten.

Die Ablagerungen in den Ovarien, welche die Form der corpora lutea bei Thieren nachahmten, unterschieden sich in Bezug auf die Beschaffenheit der Gallerte nicht von den übrigen.

Der wesentliche Punkt, der nach den gewonnenen Resultaten noch zu erläutern bleibt, und in welchem ich am weitesten von den bisherigen Beobachtern abweichen muss, betrifft nun die Natur, Bedeutung und Entstehungsweise jener, von einem structurlosen oder nur mit Kernen besetzten Häutchen gebildeten, kleinsten Alveolen. Es ist dies derselbe Punkt, den ich in meiner früheren Beschreibung des Carcinoma alveolare unerledigt lassen musste. Auch dort *) sprach ich nämlich im Allgemeinen zwar von einem maschigen Gewebe, aus einem unordentlichen Fasergerüste bestehend, in dessen Räumen die durchsichtige Masse enthalten sei. Ich beschrieb aber auch grosse mikroskopische Blasen mit dünnen Wänden, theils von glasheller homogener Substanz, theils von unregelmässig geformten, Zellkernen ähnlichen Körpern gefüllt, welche Blasen entfernt den Fettzellen glichen, zuweilen nur einen Kern besassen, und welche ich schon um deswillen Zellen zu nennen Anstand nahm, weil ich zwischen den kleinen Zellen des Inhalts und diesen Blasen keine Uebergänge auffinden konnte. Ich habe dort auch die Erklärung von Johannes Müller citirt, welche den Uebergang von den kleinen Zellen des Inhalts in die Alveolen und ihre endogene Vermehrung, wie sie nach seiner schematischen Darstellungsweise seitdem von vielen Schriftstellern als ausgemacht angenommen worden, als hypothetisch hinstellt, und habe mich schliesslich mit Rücksicht auf seine Angabe, dass er die Zerfaserung der Zellenwände nicht direct beobachtet habe, dass die Fasern vielmehr von einer Zelle auf die andere übergehen, für seine andere Vermuthung ausgesprochen, dass die Faserung nämlich von einem zwischen den Lagern der Zellen entwickelten Gewebe herrühre, welches Stroma für die zelligen

---

*) Diagnose S. 395 ff.

Bildungen sei.« Zu einer definitiven Entscheidung kam ich nach meinen damaligen Erfahrungen darum nicht, weil mir die erste Entstehung jener Blasen unklar blieb und an den vorhandenen Präparaten kein Aufschluss zu erhalten war. Diese Lücke bin ich nun im Stande auszufüllen; ehe ich jedoch das darauf Bezügliche mittheile, muss ich auf die Structur einiger Bindegewebsformationen, insbesondere der serösen Häute, im normalen Zustande etwas genauer eingehen, da ich diesen Gegenstand in den vorliegenden Darstellungen nicht ganz erschöpft finde. —

Es ist seit Henle's Untersuchungen über die fibrösen und serösen Häute *) wohl nicht mehr die Rede von der früheren Anschauungsweise der speciellen Anatomie gewesen, welche diese Häute als selbstständige Gebilde, geschlossene Säcke, specifische Organe u. dgl. auffasste. Es hatte sich gezeigt, dass ihre Elemente von denen des Bindegewebes überhaupt nicht verschieden sind, dass sie selbst vielfach mit den darunter liegenden Organen verschmelzen, und wenn letztere ebenfalls aus Bindewebe bestehen, wie z. B. seröse Häute über Fascien, gar nicht von denselben getrennt und unterschieden werden können. Nach Henle liegt demnach das Eigenthümliche der serösen Häute nicht in der continuirlichen Ausbreitung einer eigenthümlichen Haut oder gar eines geschlossenen Sackes, sondern nur in der stellenweisen Ausbreitung einer Schicht geformten Bindegewebes, in letzter Instanz aber in dem Dasein des Epithelialüberzugs, welcher auf keiner sogenannten serösen Haut vermisst werde und das Charakteristische der serösen Häute sei. Diese Lehre wird wesentlich unterstützt durch den Mangel eines specifischen Secretes, als welches man früher die seröse Absonderung oder den serösen Dunst ansah, von welchen der letztere nicht existirt

*) Allgem. Anat. S. 364 ff.

und die erstere sich chemisch nicht von dem Blutwasser unterscheidet. Diese Angaben werden wohl für alle Zeiten das Hauptsächlichste unserer Kenntniss über die serösen Membranen bilden, man wird jedoch vielleicht noch einen Schritt weiter gehen, und ihnen ein weiteres Stück ihrer Eigenthümlichkeit nehmen.

Fürs Erste scheint mir das Epithelium der serösen Häute keineswegs eine wesentliche Rolle zu spielen. Ich denke dabei nicht an jene indifferente Beschaffenheit der serösen Absonderung, welche gegen eine Concurrenz von Zellenformationen bei ihrer Bildung und Abscheidung spräche; denn so viel mir bekannt ist, hat dieselbe Niemand dem Epithelium der serösen Häute zugeschrieben. Es ist aber bekannt, dass dieses Epithelium bei Erwachsenen nur auf einem Theil der serösen Häute, z. B. auf der Arachnoidea, der Tunica vaginalis propria, wirklich aus deutlichen, isolirbaren Zellen besteht und eine wahre Zellenschicht bildet, während z. B. die Pleura und das Peritoneum eine solche in der Regel nicht mehr erkennen lassen. Es ist nämlich, wie u. A. Reichert neuerdings angedeutet hat *), die Schicht der platten, einkernigen Zellen zu einer steifen, structurlosen Membran verschmolzen, in welcher nur die Kerne noch erkennbar sind, in welcher sogar ein theilweiser Faserungsprocess, verbunden mit einer theilweisen Dehiscens eintreten kann, so dass ausser den länglich gewordenen Kernen an vielen Stellen solcher Häute ein Ueberzug schlechterdings nicht zu erkennen ist. Wenn es nun gewiss ist, dass der Bindegewebsüberzug an manchen sogenannten serösen Flächen mangelt, z. B. in den Gelenkhöhlen, auf den Gelenkknorpeln **) und den Gehirnventrikeln ***), dass

*) Müller's Archiv 1845. Jahresb. S. 136. Note.

**) S. Henle in Canstatts Jahresb. f. 1846. Bd. 1. S. 58. f. 1847. S. 45.

***) Virchow hat zwar (ebenda S. 44) einen serösen Binde-

er sich ferner an denjenigen Stellen der serösen Säcke, wo sie auf einer fibrösen Haut ruhen, nicht als gesonderte Schicht darstellen lässt, so muss die Bedeutung derselben noch mehr schwinden, wenn sich auch der Epithelialüberzug nicht constant findet, wie an den schon genannten Stellen und nach den oben citirten Beobachtern auch auf den Gelenkflächen und Gelenkknorpeln. Es kommt hierzu noch ein weiterer Umstand, der bisher nicht gewürdigt wurde und der gerade für unsern Zweck von besonderem Interesse ist.

Betrachtet man nämlich ein ausgebreitetes Stück vom Mesenterium oder Netze des Erwachsenen, von Stellen also, wo die serösen Häute noch am ersten den Anspruch auf Anerkennung ihrer Selbstständigkeit erheben könnten, unter dem Mikroskope bei hinreichender Vergrösserung, so gewahrt man alsbald, dass das Bindegewebe keineswegs eine zusammenhängende, wirklich membranförmige Schicht bildet. Die Bindegewebsfasern und Bündel treten nämlich vielfach auseinander und zusammen und lassen dazwischen grössere und kleinere mikroskopische Lücken oder Maschen, die eine ziemlich regelmässige, bald runde, oder ovale, oder polyedrische Gestalt haben, zwischen welchen wieder die zahlreichen Gefässverzweigungen verlaufen. Das Gewebe der Mesenterien und Netze, vorausgesetzt, dass man nur eine einzige Platte derselben im Auge hat, ist demnach kein dichter Faserfilz, wie an andern Stellen, an dicken Fascien und fibrösen Häuten, sondern ein s c h l e i e r a r t i g e s, und die Anordnung seiner Elementartheile ist im We-

---

gewebsüberzug der Hirnventrikel finden wollen, ich muss jedoch einen solchen, mit Ausnahme des wenigen Bindegewebes, welches die grösseren Blutgefässchen begleitet, durchaus in Abrede stellen, wie denn die pia mater überhaupt nichts ist, als dasjenige lockere Bindegewebe, welches die Gefässe derselben begleitet, ohne eine zusammenhängende Schicht zu bilden. Die Arachnoidea setzt sich aber bekanntlich auch anatomisch nicht ins Innere des Gehirns fort.

sentlichen dieselbe, wie im formlosen Bindegewebe, welches letztere seinen früheren Namen »Zellgewebe« allerdings in Bezug auf die Natur seiner Elementartheile mit Recht verloren hat, aber in dem Sinne, wie er von den speciellen Anatomen eigentlich gebraucht worden war, nämlich in Bezug auf die Construction der Elementartheile, vollkommen verdient hatte. Wir begegnen jenen bald augenfälligen, bald mikroskopischen Maschenräumen im lockeren Bindegewebe an allen Stellen, und dass sie auch in hautartigen Ausbreitungen, wenn auch in etwas regelmässigerer Gestalt, wiederkehren, mag als ein weiteres Argument für die rein zufällige Individualität der serösen Häute gelten, die demnach nicht blos in abstracto, sondern ganz eigentlich nur als flächenartige Ausbreitungen formlosen Bindegewebes zu betrachten wären. In dem Gefässreichthum dieser flächenartigen Ausbreitungen, der eine rasche und reichliche Ergiessung von Blutwasser, — derselben Flüssigkeit, die anderwärts in die Maschenräume des formlosen Bindegewebes ergossen wird, — auf eine freie Fläche ermöglicht, glaube ich den eigenthümlichen Charakter der serösen Häute zu finden, und ich bin geneigt, in der Gegenwart des serösen Pflasterepitheliums nicht eine besondere Beziehung zu diesen Häuten und zu ihrer Function, sondern vielmehr den Ausdruck eines allgemeineren Gesetzes zu finden, wornach im thierischen Körper keinerlei Oberfläche von einem solchen Zellenüberzuge befreit ist, eines Gesetzes, was wenigstens im Embryo und Neugebornen seine volle Geltung hat und erst im Erwachsenen durch den Gebrauch und das Altern der Organe, weniger Ausnahmen, als Modificationen erleidet, in pathologischen Fällen aber, z. B. in neugebildeten Cysten und Hohlräumen, wieder seine reichliche Anwendung findet, wie ich wohl nicht nöthig habe, hier weiter auszuführen.

Eine dritte Eigenthümlichkeit des Bindegewebes hat Henle*) hervorgehoben, indem er von einem festen, formlosen Keimstoff spricht, »welcher die Bindegewebsfibrillen und Bündel verbinde und z. B. in der Arachnoidea zwischen den Maschen der Bindegewebsbündel in Form einer sehr matten und fein granulirten, natürlich auch in diesem Falle membranartig ausgebreiteten Substanz erscheine, die Lücken ausfülle und besonders deutlich werde, wenn man die Ränder abgeschnittener Plättchen der serösen Haut betrachte.« Das häufige Vorkommen dieser formlosen Bindesubstanz und eine ähnliche Structur des Bindegewebes niederer Thiere hat bekanntlich Reichert zu seiner histo-genetischen Theorie des Bindegewebes veranlasst, auf welche ich hier nicht noch einmal einzugehen beabsichtige**), indem ich nur bemerke, dass mir eben das Zusammenvorkommen der formlosen Substanz und isolirter Fibrillen, sowie die Unveränderlichkeit beider durch mechanische Manipulationen, der entscheidendste Beweis gegen seine Annahme von der Identität beider (oder vielmehr von dem Nichtvorhandensein gesonderter Fibrillen bei dem Menschen und höheren Wirbelthieren) ist. Wer sich darüber vergewissern will, dem empfehle ich wiederholt die Netze und Mesenterien, wo man nicht blos die von den Fibrillen und Bündeln gebildeten, regelmässigen und constanten Maschen, sondern auch die formlose Bindesubstanz in schönster Ansicht nebeneinander trifft. Letztere füllt keineswegs die Lücken alle aus, sondern sie dient mehr zum Träger des geformten Gewebes, breitet sich aber auch in breitere, nackte Häutchen aus, die sich aufs Zierlichste zwischen den Maschen hin und her spannen und eben dadurch viele Maschen für sich allein

---

*) Allg. Anat. S. 349.

**) S. Diagnose S. 293.

bilden, die wieder durch einzelne Brücken und Fäden mit andern verbunden und angeheftet sind. Ich muss bemerken, dass eine Verwechslung mit dem metamorphosirten Epithelialüberzuge nicht möglich ist; denn der letztere erscheint, wo er vorhanden ist — und das ist nicht überall, wie die Betrachtung gefalteter Ränder lehrt, — als eine steife, glashelle Membran mit aufsitzenden Kernen, welche sich stellenweise ablöst und in steife Falten legt, ganz ähnlich den Glashäuten, aber wegen ihrer Dünne ohne deren doppelte Conturen. Die formlose Bindesubstanz dagegen ist immer weich, elastisch, mit blassen unscheinbaren Conturen, feinkörnig oder etwas trüb und bildet keine Falten. Mit dem eigenthümlich maschigen Bau hängt ohne Zweifel auch das stellenweise Fehlen des Epitheliums, an dem Netze besonders, zusammen; das Gewebe desselben ist zu locker, zu durchbrochen, um einer zusammenhängenden Zellenschicht zum Stützpunkt dienen zu können, und wenn z. B. an der Arachnoidea bei einer ganz ähnlichen Structur das Epithelium nicht fehlt, sondern sehr ausgebildet ist, so mag dies seinen Grund in der Ausbreitung der Arachnoidea auf der Oberfläche des Gehirnes haben, welches derselben eine feste Unterlage und ruhigere Existenz sichert, die den frei herabhängenden Gekrösen abgeht. Es mag ferner das Lebensalter hierbei von Einfluss sein; denn beim Neugebornen wenigstens finde ich das Gewebe des Netzes dichter, die Maschen enger und spärlicher und das Epithelium häufiger entwickelt; in den folgenden Kinderjahren jedoch schon Alles wie beim Erwachsenen. In Bezug auf die Form der Maschen errinnere ich schliesslich, dass sie an verschiedenen Stellen der Bindegewebsformationen verschieden und einigermassen typisch ist. So durchkreuzen sich bekanntlich die Fibrillen und Bündel des subcutanen Bindegewebes nach allen Richtungen; die Lücken bilden polyedrische Räume, welche mit Fettzellen ausgefüllt, aber *von einzelnen* Gefässen und Fibrillen durchzogen sind, welche

wieder die Fettzellen unter einander zusammenhalten; sehr gestreckt und polyedrisch durchflechten sich die dicken Faserbündel in der Cutis, rechtwinklich und parallel laufend durchkreuzen sich die Fasern in vielen Fascien, z. B. am Bauche und Oberschenkel; einen dichten Filz ohne deutliche Maschen stellt das Gewebe der Bänder, Aponeurosen und Eingeweidekapseln dar, doch erkennt man auch hier, z. B. in der Sclerotica, regelmässige Durchflechtung und Maschenbildung; concentrisch verlaufen die Fibrillen der Bandscheiben, einfach parallel die der Sehnen u. s. w. Sehr schöne kreisrunde Maschen bildet das Bindegewebe der Darmschleimhaut um die sackförmigen Drüsen des Magens und Dickdarms. In den Mesenterien finde ich die Maschen sphärisch-polyedrisch, wie die Fensterscheiben in alten Kirchen- und Küchenfenstern, sehr schön sphärisch und rein spärisch oft im Netze, eine Eigenthümlichkeit, die sich aus ihrer Natur als hängende oder Aufhängeorgane erklären lässt, und die man im Grossen künstlich nachahmen kann, indem man beliebige Stücke und Löcher herausschneidet und hineinsticht, die dann sogleich beim Züge eine sphärische Begrenzung annehmen. Diesem entsprechend, haben auch die Risse, aus welchen man beim Drucke auf die Alveolen die enthaltene Gallerte herauspressen kann, wie oben beschrieben wurde, eine kreisrunde, muttermundförmige Gestalt. Die Maschen, wie sie im natürlichen Zustande, im Netze z. B., vorhanden sind, haben eine ziemlich constante Grösse, die ungefähr mit dem Volumen grosser Fettzellen zusammentrifft, und die, um wieder an den verlassenen Faden anzuknüpfen, der Grösse der kleinsten unter den Alveolen des Carcinoma alveolare entspricht. —

Das Netz, welches im vorliegenden Falle ein Hauptsitz der Afterbildung war, war, wie erwähnt, von erbsen- bis grieskorngrossen und kleineren Knötchen vollkommen durchsäet, so jedoch, dass dieselben nur an einzelnen Stellen zu

grösseren Massen zusammengeflossen und das Netz an den übrigen Stellen noch auseinanderzulegen und zu entfalten war. Um die Anfänge der Afterbildung zu studiren, galt es daher nur, die kleinsten isolirten Knötchen aufzusuchen, und indem ich einzelne anscheinend normale Stückchen einer Platte des Netzes im Umkreis der grössern Afterbildungen unter dem Mikroskope ausbreitete, gelang es mir in der That, ganz solitäre Alveoli in grosser Anzahl aufzufinden, die mikroskopisch und nur da, wo sie dichter beisammen lagen, auch dem freien Auge als winzige, durchscheinende Knötchen erkenntlich waren. Ich überzeugte mich, dass sie in der That nichts Anderes waren, als mit Gallerte gefüllte und blasig ausgedehnte Bindegewebsmaschen, deren Wände zum Theil von der structurlosen Bindesubstanz gebildet wurden. Diese Wahrnehmung war um so zuverlässiger, als die in diese kleinsten Alveoli abgelagerte Gallerte vollkommen formlos und durchsichtig, die umgebenden leeren Maschen aber zum Theil von derselben structurlosen Bindesubstanz gebildet waren, welche die Gallerte in den Alveoli umschloss. Essigsäure machte beide etwas durchsichtiger, ohne sie jedoch aufzulösen, wie das dem Verhalten des Bindegewebes überhaupt entspricht. Einzelne Kerne, die hie und da aufsassen, konnten entweder Reste des Epitheliums oder dem Bindegewebe angehörig sein, und ich fand bestätigt, was ich schon früher angegeben, dass keineswegs jedem Alveolus etwa ein Kern entspricht. Ich überzeugte mich ferner, dass die mikroskopischen Blasen, die ich früher beschrieben und abgebildet habe, diesen kleinsten, dem Bindegewebe angehörigen Alveolen entsprechen, und constatirte diese Identität durch die wiederholte Betrachtung der Präparate, welche meinen früheren Untersuchungen zu Grunde gelegen hatten, und die sich, wie vom Carcinoma alveolare bekannt ist, in Weingeist unver-

ändert erhalten. Zwischen diesen mikroskopischen Alveoli und den grössern, mit freiem Auge sichtbaren, finden sich alle Uebergänge, und man kann sich diesen Uebergang sehr leicht so vorstellen, dass einzelne Maschenräume auf Kosten der umliegenden erweitert, ausgedehnt, die Oeffnungen und Communicationsstellen zwischen denselben verlegt und so immer mehr von dem benachbarten Bindegewebe zur Bildung der Wandung der grösseren Alveolen verwendet wird. Es erklärt sich daraus, nicht aber aus einer Faserung einer ursprünglich structurlosen Haut, die faserige Structur und grössere Dicke der Wandungen, sowie auch die endliche Dehiscenz derselben und die Entleerung der Gallerte auf den freien Oberflächen der Gallertgeschwulst. Es erklärt sich daraus, warum die Menge des Bindegewebes, in der Tiefe der Geschwülste am reichlichsten, gegen die Oberfläche hin allmählig abnimmt und endlich verschwindet, so dass die Gallertmasse an einzelnen Stellen nur von unvollkommenen Scheidewänden und einzelnen Bindegewebsfibrillen durchsetzt ist. Es erklärt sich daraus die sonst unbegreifliche Angabe der Schriftsteller, dass sich im Innern der Alveolen selbst Brücken und Bindegewebsfäden finden, welche die Höhle durchsetzen, sie in kleinere Loculi scheiden und Cysten zweiter Ordnung zu bilden scheinen, die man bei oberflächlicher Betrachtung für endogene Zellenbildungen nehmen kann und, wie ich überzeugt bin, auch genommen hat. Es erklärt sich endlich daraus die Geneigtheit mancher Organe, unter welchen nach übereinstimmender Angabe der Autoren*) die serösen Häute, namentlich Netz und Mesenterium mit obenan stehen, zur Bildung von alveolären Texturen in Neubildungen. Der alveoläre Gewebstypus, in so weit er von der Bildung des Carcinoma alveolare seine Benennung erhalten hat, ist demnach keineswegs ein Attribut

*) Rokitansky, a. a. O. S. 357. Frerichs a. a. O. S. 68.

gewisser pathologischer Neubildungen, sondern er ist wesentlich nichts Anderes, als der normale Typus des normalen Bindegewebes selbst.

Diese Ansicht steht im Widerspruche mit der von Rokitansky, welcher den alveolären Gewebstypus zuerst umfassend gewürdigt und als eine »Entwickelung der pathologischen Mutterzelle zu einem cystenartigen und zuweilen ausgebuchteten, gelappten, einem Drüsenacinus ähnlichen Hohlgebilde« aufgefasst hat *). Ich kann mich nur auf das beziehen, was ich hierüber schon früher geäussert habe**); ich habe in meiner Erfahrung, die sich freilich mit der von Rokitansky nicht vergleichen kann, niemals eine solche Weiterentwicklung der Mutterzellen oder der pathologischen Zellen überhaupt wahrgenommen; ich kann mit Bestimmtheit behaupten, dass die Maschenräume, namentlich auch in Krebsen, bei welchen der alveoläre Typus der allgemeine ist und wo Rokitansky die gleiche Ansicht vertritt, niemals von einer besondern Wand ausgekleidet sind, welche die Bedeutung eines cystenartigen Gebildes hätte. Ja ich muss, meinen Erfahrungen gemäss, so weit gehen, zu behaupten, dass die meisten sogenannten Cystenbildungen, Bälge und Alveolen, selbst einen Theil der Balggeschwülste, nämlich die Hygrome, eingerechnet, nicht als selbstständige Neubildungen zu betrachten sind, sondern als Erweiterungen vorhandener Hohlräume, sei es im geformten oder formlosen Bindegewebe. Dass die sogenannten Hydatiden, z. B. auf den Plexus chorioidei des Gehirns, nur Ansammlung von Serum im Bindegewebe sind, welches die Gefässe begleitet, wird jeder Beobachter leicht bestätigen können. Aehnlich ist es mit den Hygromen und manchen Bälgen, die sich im subcutanen Bindegewebe oder im formlosen Bindegewebe

*) a. a. O. S. 154, 318, 325, 353.

**) Diagnose S. 363.

überhaupt, z. B. in der Orbita, um Blutextravasate gebildet haben, nach deren theilweiser Resorption eine mit Serum gefüllte Höhle zurückblieb, deren Wände dann allerdings nicht ausschliesslich vom Bindegewebe, sondern auch von geronnenem und halborganisirtem Faserstoffe gebildet werden. Wie es sich mit den Cysten im engern Sinne, und namentlich mit dem zusammengesetzten Cystoide Müller's verhält, kann ich aus Mangel an zureichendem Materiale nicht entscheiden; da jedoch Rokitansky den alveolären Texturtypus und die Entwickelung der Cyste identisch setzt*), dürften weitere Untersuchungen nicht überflüssig sein. Rokitansky bemerkt selbst bei Beschreibung der Structur der Cystenwand, die aus nichts Anderem als aus Bindegewebe besteht, dass »merkwürdigerweise auch die Wände der zu cystenartigen Kapseln degenerirten Behälter und Ausführungsgänge, wie man am Hydrops cystidis felleae und tubarius zu sehen häufig Gelegenheit habe, dieselbe Structur zeigen« **). Nach unserer Ansicht würde eine solche Uebereinstimmung nichts Merkwürdiges haben, sondern geradezu erfordert werden. Jedenfalls wird die Herleitung der zusammengesetzten Cysten, die einen so verschiedenartigen Inhalt haben, aus der Vermehrung von präexistirenden Mutterzellen in denjenigen Fällen grosse Schwierigkeiten haben, wo dieser Inhalt formlos, serös, gummiartig u. s. w. ist, oder wo er aus Fettgewebe, Cholestearintafeln, Haaren und Zähnen besteht, Fälle, nach deren Abzug wenige Fälle übrig bleiben dürften. Auch scheint mir die Entstehung der sogenannten Tochtercysten in der Wand der Muttercyste viel räthselhafter, als wenn man sich die cystenartige Structur des ganzen Fachwerkes aus einer successiven Ausdehnung der vorhandenen Bindegewebsformation a tergo erklärt, wie

*) a. a. O. S. 321.
**) a. a. O. S. 315.

man sich ja auch die Bälge und Kapseln mancher Geschwülste entstanden denken muss *). Es ist klar, dass nach der hier entwickelten Ansicht nicht minder begreiflich ist, warum der alveoläre Gewebstypus, wie Rokitansky angibt **), ein indifferenter in Bezug auf die Diagnose der Aftergebilde ist, d. h. warum er ebenso bei gut- als bei bösartigen Geschwülsten, ja bei allen möglichen Afterbildungen, insofern Fasergewebe in ihre Textur eingeht, vorkommt. Ich verwahre mich aber gegen die Unterstellung, als leite ich die ganze Masse des alveolären Gerüstes der Aftergebilde von der Ausdehnung der normalen Bindegewebsräume her; denn sowie z. B. ergossener Faserstoff in apoplectischen Cysten unzweifelhaft einen Theil der Kapselwand bilden hilft, ebenso ist nicht zu bestreiten, dass in vorhandenen Cysten und Bälgen eine vermehrte Zufuhr und Neubildung von Bindegewebe stattfinde, welches sich unter allen Geweben des Körpers bekanntlich am leichtesten regenerirt und fortwährend durch Hinzubildung von Elementartheilen vermehrt. Auch im Carcinoma alveolare haben wir solches unreife Bindegewebe kennen gelernt, und in den eigentlichen Krebsen ist bekanntlich bei weitem die grösste Menge des Geschwulstkörpers und Stroma's neugebildetes, unreifes Bindegewebe, welches selten eine vollendete Entwicklung erreicht, aber in derselben dem Typus des zur Grundlage dienenden Mutterbindegewebes folgt.

Wenn, wie ausgeführt wurde, der alveoläre Gewebstypus keiner Geschwulstform und selbst dem Carcinoma alveolare keineswegs eigenthümlich ist, so ist es auch überflüssig, von einer Combination des Carcinoma alveolare mit andern Geschwulstformen, namentlich mit bösartigen, zu sprechen. Durch den alveolären Gewebstypus wird,

*) Diagnose S. 380, 430.
**) a. a. O. S. 330.

wie Rokitansky sagt*), jeder Krebs zu einem alveolaren; denn das Eigenthümliche des ersteren liegt nicht in der Construction des Gerüstes, sondern in der Beschaffenheit der enthaltenen Gallerte, die von allen andern pathologischen Ablagerungen chemisch und physikalisch verschieden ist; obgleich allerdings auch in der Regelmässigkeit seines Gefüges, in der verhältnissmässigen Langsamkeit seines Wachsthums, in der geringeren Quantität der Ablagerung, welche mehr die bestehenden Gewebe zu ihrem Körper verwendet, als dies bei Krebsen der Fall ist, Merkmale enthalten sind, welche in Verbindung mit der geringen Neigung zur Zellenbildung und endogenen Vermehrung der Zellen in der Gallerte, und mit den geringen Symptomen im Leben, eine Abtrennung des Carcinoma alveolare von den eigentlichen Krebsen und die Zusammenstellung desselben mit den einfachen Colloidgeschwülsten zu einer eigenen Gruppe pathologischer Gebilde rechtfertigen**), wie dies u. A. von Frerichs neuerdings mit Bestimmtheit geschehen ist. Dabei ist jedoch, worin Frerichs ebenfalls mit mir übereinstimmt, das Carcinoma alveolare pultaceum Cruveilhier's als ganz abweichend und als wahrer Markschwamm von dem Cancer gélatiniforme zu trennen und dem Markschwamm ohne Restriction anzuschliessen.

Frerichs hat sich die Aufgabe gestellt, alle zum Colloid gehörigen oder damit verwandten pathologischen Producte zusammenzufassen, und hat sie sowohl von chemischer als histologischer Seite einer gründlichen Untersuchung unterworfen. Ich bin ungewiss, ob alle Formen, die er hierher zieht, mit gleichem Rechte hier ihren Platz finden; so scheint mir z. B. das gallertgefüllte Osteophyt Gluge's, übereinstimmend mit dessen eigener Angabe,

*) a. a. O. S. 357.
**) Diagnose S. 397.

ein in der Entwickelung begriffenes Enchondrom oder Osteoid zu sein und daher besser mit diesen letzteren abgehandelt zu werden; auch steht die in Schleimpolypen, Fibroiden, Cystosarkomen nicht selten vorkommende gallertige Sulze dem geronnenen Faserstoffe wohl zu nahe*), um mit unter den Gallertbildungen begriffen zu werden; dagegen halte ich es für ein Verdienst Frerichs, auf den Ursprung der Gallerte aus albuminösen und faserstoffigen Exsudaten aus chemischen Gründen hingewiesen zu haben, wenn es auch bis jetzt nicht klar ist, worin die eigenthümliche Umwandlung der sogenannten Proteinkörper besteht, welche ihnen u. A. das merkwürdige Verhalten gegen Weingeist und Essigsäure verleiht, von welchem ersteren die Gallerte selbst nach jahrelangem Aufbewahren nicht getrübt wird. Unterschiede in den chemischen Eigenschaften einzelner Fälle fasst man gewiss mit Recht mit ihm als verschiedene Entwicklungsstufen in der Reihe der Modificationen auf, welche die ergossenen Blutbestandtheile in dem Uebergang zu den differenzirten normalen und pathologischen Substanzen und Geweben überhaupt durchlaufen und als deren eines Ende unter vielen eben die Gallerte des ausgebildeten Cancer gélatiniforme zu betrachten sein dürfte. In Bezug auf den histologischen Bau unterscheidet Frerichs unter den eigentlichen Gallertgeschwülsten, wo nämlich die gallertartige Materie nicht einen untergeordneten, sondern den Hauptbestandtheil bildet, mehrere Formen, je nachdem nämlich die Gallerte einfach infiltrirt, oder in geschlossenen Cysten, Hohlräumen oder Alveolen abgelagert sei. Zu der ersten

*) S. Diagnose Fall XXIV. S. 193. Walter (über fibröse Körper der Gebärmutter. Dorpat 1842. S. 11) sah von der Schnittfläche einer fibrösen Geschwulst nach einiger Zeit eine bräunlichröthliche seröse Flüssigkeit hervorquellen, welche bald zu einer hellbräunlichen klaren Sulze gerann und beim Trocknen klebrig wie Leim wurde.

Form rechnet er das Müller'sche Collonem (Rokitansky's gallertiges Sarkom), zu den letzteren die Colloidcysten der Schilddrüse, Unterlippe, Nieren, Ovarien, des Unterhautzellgewebes, die Froschgeschwulst und das sog. Carcinoma alveolare (Cancer gélatiniforme). So sehr ich nun auch hinsichtlich des gemeinschaftlichen Charakters der Colloidsubstanz mit dieser Zusammenstellung einverstanden bin, so scheint mir doch in Bezug auf die Bezeichnung als Colloidcysten eine weitere Scheidung nöthig. Einige dieser Cysten würden nämlich, weil sie auf der Präexistenz eines normalen Hohlgebildes, z. B. der Drüsenbläschen, beruhen, in höherem Grade den Namen Cysten verdienen, so die Collabälge der Schilddrüse, der Unterlippe, der Ovarien, vielleicht auch die der Nieren*); ganz auszuscheiden wäre die Ranula, wenn sie wirklich auf Ausdehnung eines Schleimbeutels und Ansammlung des normalen Sekretes beruht. Zusammenstellen würde ich ferner das Müller'sche Collonem, etwa die Cysten im Unterhautzellgewebe (soweit sie nämlich Neubildungen und nicht erweiterte Haarbälge sind), und, nach der oben gegebenen Beschreibung, das Carcinoma alveolare, als cystenartige Entwickelungen der normalen Bindegewebsformationen und als eigentliche Repräsentanten des alveolären Gewebstypus. Obgleich sich gewiss zwischen beiden Gruppen Uebergänge finden, wie z. B. in Ovarien, wo die oft ungeheuren Cystengeschwülste weder ausschliesslich den Graaf'schen Follikeln, noch ausschliesslich dem interfollikulären Bindegewebe, sondern beiden angehören, so sind doch die zuletzt genannten Formen der Reinheit ihres Ursprunges wegen jedenfalls enger zusammenzugruppiren. Frerichs selbst trennt wieder unter der Gruppe der cystenartigen Colloide die mit alveo-

*) Vergl. die Abhandlung von J. Simon in dieser Zeitschrift. Bd. VI. S. 233.

lärem Gewebe (das Carcinoma alveolare) von den übrigen, eigentlichen Colloidcysten, wozu ihn die Uebergänge, welche sich nach ihm zwischen Carcinoma alveolare und Collonema finden, veranlasst haben. Frerichs stimmt mit meiner Beschreibung insoweit überein, als das Carcinoma alveolare nach ihm bald deutliche, ausgedehnte Hohlräume, bald mehr ein unregelmässiges faseriges Maschengewebe bildet, in welches die Gallerte infiltrirt ist, und zwar finden sich beide Modificationen in einer und derselben Geschwulst neben einander. Letztere Form stimmt nach ihm mit dem Collonema überein. Auch in Bezug auf die feinere Structur congruiren unsere Beschreibungen darin, dass er das Stroma der Geschwülste theils vom normalen Muttergewebe, theils von neugebildetem Bindegewebe herleitet, dass er die Gallerte im frühesten Zustande formlos und erst später darin Elementarkörner, Kerne und Zellen entstehen lässt. Auch er findet nicht immer Mutterzellen und noch weniger eine mehrfache Einschachtelung oder ein Faserigwerden der Zellwände. Dass er gleichwohl an eine Weiterentwicklung der Mutterzellen glaubt, welche das Fasergewebe mechanisch auseinander drängen und zur Entstehung der Maschen Veranlassung geben, — obgleich er diese Bildung nicht für constant hält, — das ist der Punkt, worin ich auch von ihm abweiche; denn, wie ich gezeigt habe, finden sich nicht nur Alveolen mit Gallerte gefüllt, ohne dass es bereits zur Bildung von Zellen oder Formtheilen in denselben gekommen ist, sondern ich habe auch die Entstehung der Alveolen aus den vorhandenen Maschenräumen des Bindegewebes und der Bindesubstanz direct verfolgt. Ich läugne nicht, dass manche Mutterzellen, wie man sie in pathologischen Neubildungen findet, eine Grösse erreichen, welche der der kleinsten Alveolen gleich kommt, allein solche finden sich, abgesehen davon, dass die colossalen Formen *gerade* nicht dem Carcinoma alveolare, sondern den eigent-

lichen Krebsen eigen sind, nicht in den kleinen, sondern in den grösseren, nicht mehr mikroskopischen Alveolen, in welchen die Gallerte bereits eine weitere Organisation eingegangen ist; sie sind, mit einem Worte, zuverlässig nicht primäre, sondern secundäre Erscheinungen, die mit der Bildung der Alveolarwand nichts zu thun haben. Wäre Letzteres der Fall, so würde das zarte Fasernetz, das sich nach Frerichs im Innern der Alveolen, nicht aber in den gewöhnlichen Cystenbildungen findet, und durch welches sie in mehrere Abtheilungen zerfallen, vollkommen unerklärlich sein *). Frerichs hält diejenigen Formen des Gallertkrebses, in welchen sich keine Mutterzellen gebildet haben, vielmehr die Zellen nach ihm ohne Ordnung in dem mit Gallerte infiltrirten Fasergewebe umherliegen, wenigstens in manchen Fällen für junge, noch unvollständige Exemplare, was in Bezug auf die Elementartheile der Gallertmasse gewiss seine Richtigkeit hat, aber in Bezug auf den alveolären Bau nicht unabweislich ist. Ich wenigstens leite den letzteren in keinem Falle von vorhandenen Mutterzellen, sondern einfach davon her, ob das Bindegewebe an der Stelle, wo sich die Geschwulst entwickelt, in seiner normalen Figuration mehr ein locker gewebtes, oder ein dicht gefilztes, oder ein Maschen und Lücken bildendes ist, wie wir vom Netz und Mesenterium gesehen haben. Zur Erläuterung dieses Verhältnisses, und weil der Fall von Collonema, den Frerichs (zugleich als Beweis seiner theilweisen Bösartigkeit) mittheilt **), mir weder die Bösartigkeit (wegen Mangels der späteren Krankengeschichte) mit Bestimmtheit zu beweisen, noch überhaupt zum Collonema, sondern eher zu den ächten Krebsen zu

*) a. a. O. S. 59.

**) a. a. O. S. 15.

gehören scheint *), theile ich hier einen exquisiten Fall von Collonema mit.

Am 19. April 1847 erhielt ich die unten beschriebene Geschwulst zur Untersuchung, welche ihren Sitz auf dem äusseren Schenkelringe der rechten Seite eines Mannes von 35 — 40 Jahren gehabt hatte und von Chelius am 17. exstirpirt worden war. Dieselbe hatte sich hier unter der Haut befunden und war nach keiner Seite hin angewachsen. Die Ursache war unbekannt, die Geschwulst vor einem Jahr zuerst bemerkt worden und hatte nie die geringsten Schmerzen verursacht. Das Aussehen des Kranken war vollkommen gut, die Blutung bei der Operation unbedeutend, die Heilung bis heute vollkommen und dauernd. — Die untersuchte Geschwulst hatte die Grösse und Form einer starken Niere und war von einer fibrösen Kapsel umgeben, die sich jedoch nicht abziehen liess, sondern die Peripherie der Geschwulst selbst bildete. Letztere war vollkommen glatt und eben, nur das eine Ende etwas verlängert und in der Gegend des Hilus ein kleiner haselnussgrosser Anhang, der einzige Nebenlappen. Die Consistenz war sehr gering, schwammig, auf Durchschnitten zitternd wie Gelée, mit der sie auch in Farbe und Glanz Aehnlichkeit hatte. Aeusserlich bemerkte man nur anhängendes, von Blut getränktes Fett und Zellgewebe, im Innern aber unterschied man ein grauweisses, auch gelbliches Gerüst von verflochtenen und verworrenen Faserzügen, in welches eine durchscheinende, stellenweise von Blut gefärbte, sonst glashelle, zähe, fadenziehende Substanz abgelagert war, die zwar nicht von selbst herausfloss, aber leicht herauszudrücken und herauszuschaben war, in Alkohol gerann, in Essigsäure aber nicht verändert wurde. Je nach dem Vorwalten dieser Substanz oder des faserigen Gerüstes,

*) Vgl. Diagnose Fall XII.

welches an manchen Stellen eine grössere Parthie der Geschwulst allein einnahm, war die Consistenz an verschiedenen Stellen verschieden, doch fanden sich nirgends gesonderte Höhlen oder Cysten, sondern die klebrige Substanz war überall einfach infiltrirt. Die feste, weissliche, das Gerüste bildende Substanz brach und riss unter der Pincette entweder in blosse Bröckelchen, wie geronnener Faserstoff, oder in kurze Streifen und Fetzen, nicht aber in längere Fasern, wie Bindegewebe. Ueberall brach der Finger leicht ein und durch, etwa wie im Gewebe der Milz. Die Geschwulst musste ziemlich blutreich gewesen sein, da man an vielen Stellen frisches ausgetretenes Blut in der gallertigen Substanz antraf, die damit gemischt und gefärbt war; doch sah man von aussen keine grösseren Blutgefässe hereintreten. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der abgestreiften zähen, fadenziehenden Gallerte eine Menge normaler Blutkörper, ferner flüssige, formlose Fetttropfen und mit Fetttropfen untermischte Körnerhaufen von gewöhnlicher Grösse, ohne Kerne und Hüllen, beide letzteren Gebilde hie und da (von Blutroth?) tief orangegelb, ja braunroth gefärbt; ausserdem nur einige blasse, feinkörnige, rundliche und ovale Körperchen, Zellenkernen ähnlich, wie sie im unreifen Fasergewebe vorkommen, und zwar wie bei diesem gewöhnlich mehrere dicht zusammenhängend. Deutliche, rundliche oder längliche Zellen mit Kernen und Kernchen waren nicht häufig darunter, mehrfache Kerne und Kernchen fehlten ganz, auch überstiegen sämmtliche Kerne die Grösse der Kerne des gewöhnlichen Fasergewebes nicht; sie waren ebensowenig irgendwo bläschenartig, sondern feinkörnig und selten kugelig. Auch die vorhandenen Zellen waren sehr klein, die Kerne dicht umschliessend. Hie und da einzelne Faserstoffschollen. — Einzelne mit der Pincette abgerissene Theilchen des Gerüstes enthielten theils *ein feines* Fasergewebe, wie Bindegewe-

mit feinen elastischen Fasern untermischt, theils eine grosse Menge Fettzellen (Fettgewebe) an einzelnen Stellen, an andern aber ein durchsichtiges, festes Blastem, mit eingestreuten, runden und länglichen Kernen, ähnlich jenen freien Kernen, desgleichen geschwänzte Kerne und Kerne mit anhängenden langen Fäden, wie geschwänzte Zellen. Solche längliche Kerne lagen immer zu vielen in einer Schicht, mit spindelförmigen Zellen untermischt, erstere jedoch überwiegend. Die Anhänge der Kerne und Zellen waren oft so verwischt, dass eine deutliche Grenze und Unterscheidung zwischen beiden nicht wohl möglich war. Nur hie und da fanden sich in einzelnen Zellen auch einzelne Körnchen neben dem Kerne, die sie bestimmter als Zellen markirten. Dazwischen überall viel freies Fett in Tropfen und Körnchen und Körnerhaufen. — Je fester und schwerer zu reissen, desto deutlicher war an einzelnen Stellen das feine, lockere Gewebe von gekräuselten Fasern, welche oft in Büscheln ausstrahlten oder mittelst dünner Bündel und Stränge in weite Maschen auseinander liefen. Am entwickeltsten war das Fasergewebe an jenen Stellen, welche dem blossen Auge durch ihre weisse Farbe auffielen, es glich an diesen Stellen vollkommen dem normalen Bindegewebe. Essigsäure wirkte auf diese Substanz sehr ungleich ein, und desto weniger, je unreifer das Gewebe war; doch werden die entwickelten Fasern blässer und die elastischen Fasern deutlicher. Die Gallerte, welche, wie bemerkt, weder mit freiem Auge noch mikroskopisch eine Gerinnung oder Farbenveränderung durch Essigsäure bemerken liess, zog sich jedoch bei der Berührung mit der letzteren unter dem Mikroskope zusammen, wie in einem nicht lösenden, heterogenen Vehikel, und man sah dann darin deutlich die Conturen und Falten, wie eines zähen Schleimes. Auch unter dem Mikroskope unterschieden sich festere und weichere Parthieen der Geschwulst nur durch das Vorwalten

der Gallerte oder des Fasergewebes, die überall mit einander vermengt waren.

Ich glaube, dass vorliegender ein reiner Fall der einfachen Gallertgeschwulst (Collonema Müller's gallertiges Sarkom Rokitansky's) ist, was sowohl die Beschaffenheit des Fasergerüstes, als die der gallertigen Substanz betrifft. Letztere zeigte sich flüssiger als im Carcinoma alveolare, doch kommen in dieser Beziehung auch im letzteren alle möglichen Modificationen vor*). Durch die Unlöslichkeit in Essigsäure näherte sie sich der pyinartigen Substanz und unterschied sich durch die Gerinnbarkeit in Weingeist von derjenigen Modification, welche gewöhnlich im Carcinoma alveolare gefunden wird. In Bezug auf die Construction des aus entwickeltem und neugebildetem Bindegewebe bestehenden Gerüstes war die Gallerte offenbar eine infiltrirte, und zwar wahrscheinlich in kurzer Zeit und in ziemlicher Quantität infiltrirt. Der Ausdruck infiltrirt bezeichnet aber nichts weiter, als die Formlosigkeit des Bindegewebes an dieser Stelle, d. h. zwischen der äussern Haut und der Fascia femoralis. Wäre die Exsudation an einer andern Stelle, z. B. im Netze oder Mesenterium, oder im Ovarium, oder in einer acinösen Drüse geschehen, wäre sie vielleicht langsam und allmähliger erfolgt, so dass die vorhandenen Hohlräume Zeit hatten, sich auszudehnen, so würde man vielleicht von einer alveolären oder cystenartigen Structur sprechen, obgleich der Process im Wesentlichen in beiden Fällen derselbe, d. h. eine Infiltration der normalen Gewebe ist. Die beschriebenen Formtheile der Gallerte waren die eines unvollkommenen Zellenbildungsprocesses, Elementarkörner, Klümpchen, Körnerhaufen, Kerne, kleine Zellen mit Fett und Residuen des ergossenen Blutfarbestoffs. Welcher Art die von Müller erwähnten Krystalle

---

*) S. Rokitansky a. a. O. S. 357, 304, 308.

sind, die schwerlich die charakteristischen Bestandtheile sind, ist mir ebenso räthselhaft geblieben, wie andern; man kann an Tripelphosphatkrystalle oder Margarinnadeln denken, wenn es nicht todte Vibrionen waren, die ich auch in Weingeistpräparaten gefunden habe.

Es bleibt mir noch übrig, Einiges über die Colloidcysten zu sagen, welche theils vereinzelt, theils in Gruppen, in verschiedenen Organen vorkommen, und ihr Verhältniss zu den beschriebenen Formen der Gallertgeschwülste zu erläutern. Frerichs behauptet, dass zwischen diesen ächten Cysten und dem alveolären Gewebe Uebergänge stattfinden *), und lässt beide, wie schon oben bemerkt, auf einem und demselben Bildungstypus beruhen; er statuirt demnach Uebergänge zwischen seinen drei Hauptformen des Colloids, dem Collonema, dem Carcinoma alveolare und den ächten Cysten. Zu dieser Ansicht scheint wesentlich seine Ansicht vom Baue der normalen Schilddrüse und von der Entwicklung der bekannten Collabälge in derselben beigetragen zu haben. Er beschreibt das Parenchym der ersteren als eine derbe Substanz, die durch fibröse Scheidewände in einzelne Läppchen zerfällt; diese Substanz selbst besteht nach ihm der Hauptsache nach aus Bindegewebsfasern, die theils in Bündel vereinigt sind, theils vereinzelt in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzen. Diese faserige Substanz der Schilddrüse bilde im normalen Zustande nirgends eigentliche Hohlräume, höchstens hie und da unregelmässige Maschenräume, wie von Durchkreuzung der Fasern im lockern Bindegewebe. In diesem Stroma fänden sich Kerne und Zellen eingebettet, welche letzteren sich zu Mutterzellen entwickeln und in Colloidcysten übergehen können, aber keineswegs überall gefunden werden. Ein eigentliches Drüsenparenchym, d. h. Drüsenbläschen, und

*) a. a. O. S. 16.

eine structurlose Drüsenmembran, wie sie z. B. neuerdings von Ecker *) beschrieben worden ist, scheint Frerichs in der Schilddrüse nicht anzunehmen. Nach Ecker finden sich nämlich in der Schilddrüse dieselben Drüsenbläschen, wie in acinösen Drüsen, welche Drüsenbläschen die weiteren Elemente, Körnchen, freie Kerne und Zellen, umschliessen, und er hat zugleich in der Anwendung des Kali ein vortreffliches Mittel angegeben, die structurlose Membrana propria der Drüsen hier und an andern Orten zur Anschauung zu bringen. Dieser Beschreibung von Ecker stimme ich in jeder Beziehung vollständig bei und ich habe die Schilddrüse nie anders, denn als eine acinöse Drüse ohne Ausführungsgang kennen gelernt. Ebenso ist es mit meinen Erfahrungen über pathologische Schilddrüsen.

Aus einer Reihe von Untersuchungen der Collabälge der Schilddrüse, welche ich seit einer Reihe von Jahren aufgezeichnet habe, hebe ich folgendes Uebereinstimmende und Charakteristische hervor. Einige dieser Collabälge, und zwar die grössten, weisen sich schon dem freien Auge als apoplectische Cysten aus; sie sind mit einer mehr oder weniger consistenten, zähen, leimartigen, chocolade- oder leimfarbigen Materie gefüllt, in welcher unter dem Mikroskop entweder frische, napfförmige, in Wasser aufquellende, oder vielfach missstaltete und verbogene, sehr dunkelgelbe, in Wasser und theilweise sogar in Essigsäure nicht mehr veränderliche Blutkörper zuerst auffallen. Nicht selten trifft man sogar in derselben Cyste frische und ältere Blutergüsse nebeneinander, die alle Uebergänge darstellen. Viele dieser veränderten Blutkörper erscheinen nur als blasse Scheibchen mit dunkelbraunen peripherischen Körnchen besetzt, wie sich, wiewohl kenntlicher, frische Blutkörper beim Vertrocknen darstellen; zuweilen sieht man nur einige

*) *Diese Zeitschrift Bd. VI. S. 124.*

solcher Körnchen locker zusammen und ich glaube Ecker beistimmen zu müssen, dass ein Zerfallen der Blutkörperchen in Körnchen stattfinde, die von Elementarkörnern kaum zu unterscheiden sind, wenn nicht durch ihre mehr gelbliche Farbe. Daneben findet man grosse und kleine gelbgefärbte Körnerhaufen von meistens feinem Korn, welche nicht selten ein grösseres helles Körperchen einschliessen, das nur zuweilen ein verändertes Blutkörperchen, zuweilen aber auch ein Fetttropfen zu sein schien, die in Körnerhaufen sonst nicht selten sind *); — ausserdem freie Fetttropfen und Cholestearintafeln. Von Zellenformen begegnet man den gewöhnlichen Elementen der Schilddrüse, nämlich klümpchenartigen Kernen, runden, körnigen, unlöslichen Kernen, kleinen blassen mit Körnchen besetzten Zellen. Manche Körnerhaufen sind auch von dicken blassen Hüllen umgeben oder besitzen einen oder mehrere blasse Kerne. Nicht selten sind grosse Klumpen von verklebten Kernen, wie man sie in den Drüsenblasen trifft. Endlich Fetzen und Lamellen einer durchsichtigen, structurlosen Substanz, die von Essigsäure nicht verändert wird, mit Spuren von Faserstofffasern, und zahlreiche Faserstoffschollen, — im Ganzen daher die Elemente alter Blutgerinnsel, vermengt mit den normalen Elementartheilen des Organs. — Eine andere Art von Cysten entstehen durch die Ablagerung einer glashelldurchscheinenden, consistenten, auf Durchschnitten der erkrankten Schilddrüse in honigartigen Inseln eingesprengten Substanz, des eigentlichen Colloids, und zwar kommen öfter diese und die vorige Art in derselben Drüse neben einander vor. Streicht man mit dem Scalpell über die Schnittfläche einer solchen Schilddrüse, so erhält man grosse, sphärische Klumpen einer durchscheinenden gallertigen Masse, die entweder vollkommen structurlos oder von

---

*) *Diagnose* Taf. 3. fig. 1. g'.

Kernen und Zellformen mehr oder weniger durchsäet und theilweise vollgepfropft ist. Jene gleichen ganz den Gallertklumpen, welche man, wie oben beschrieben, aus den Alveolen des Carcinoma alveolare erhält, und man kann sich ihrer grösseren Festigkeit halber noch leichter überzeugen, dass sie keine besonderen Hüllen haben, denn sie zerpringen beim Drucke nach verschiedenen Richtungen, wie solide Körper. Daneben findet man aber auch grosse Zellen mit Kernen, welche mit einer ähnlichen Gallertmasse erfüllt sind, Zellen, welche übrigens die Grösse jener Ballen, welche unzweifelhaft aus den Drüsenblasen herausgefallen sind, nicht erreichen. Von jenen structurlosen Klumpen zu den mit Kernen und Zellen gefüllten Drüsenblasen gibt es, was den Inhalt angeht, alle Uebergänge. Namentlich ist die Zellenbildung in kranken Blasen sehr auffallend, da die normalen Drüsenblasen in der Regel nur Kerne (sogenannte Drüsenkörperchen) enthalten. Ob diese in der Gallerte enthaltenen Zellen übrigens neugebildete oder, wie Ecker annimmt, die normalen Drüsenzellen sind, welche in der Gallerte untergehen, ob die formlose Gallerte hier der Anfang oder das Ende der Formation ist, wage ich nicht zu entscheiden. Es wäre möglich, dass sie zwischen Anfang und Ende in der Mitte stände, dass nämlich die ursprünglichen normalen Zellen in dem Afterproducte untergehen, und später darin, wie im Carcinoma alveolare, wo keine Präexistenz von Zellen anzunehmen ist, neue entstehen. Ueber die Bildung einfacher Zellen dürfte dieser Process nicht vorschreiten, wenigstens sind mir Mutterzellen in diesen Klumpen nicht vorgekommen, und es ist mir wahrscheinlich, dass Frerichs eben diese Klumpen oder die Drüsenbläschen für solche genommen hat. — Im Wesentlichen stimmen also meine Erfahrungen mit denen von Ecker überein, obgleich ich mich über eine Reihe

weiterer Fragen, die er angeregt, hier nicht ausspreche. Als Hauptresultat ergibt sich, dass die Ablagerung der Colloidmasse in der Schilddrüse, wenn auch nicht ausschliesslich, doch nachweisbar in vorhandene Hohlgebilde, nämlich in die Drüsenblasen erfolgt, welche davon ausgedehnt, vielleicht theilweise bersten, zusammenfliessen und so grössere Hohlräume bilden, welche vermöge des interlobulären Bindegewebes von Brücken und Fasersträngen durchzogen sind, wie die Alveoli des Carcinoma alveolare; und nur auf diese letztere Weise, nicht aber aus einer übermässigen Entwicklung der Mutterzelle, wie Frerichs glaubt, lässt sich meiner Ansicht nach die Angabe Frerichs *) begreifen, dass nämlich jene Muttercysten »in ihrem Innern normales oder krankhaft verändertes Schilddrüsenparenchym enthalten,« und dass sich im Innern dieser Cysten selbst ein faseriges Stroma vorfindet. Es versteht sich von selbst, dass die Ablagerung eben so gut in das interlobuläre Bindegewebe als in die Drüsenblasen selbst erfolgen kann, und dass so grössere, anscheinend einfache Cysten aus einer ausgebreiteten Ablagerung hervorgehen, die bekanntlich grössere und kleine Lappen von dem normalen Parenchyme der Drüse unterscheiden. Von einer specifischen Abscheidung durch Function der Drüse als solcher kann schon um deswillen keine Rede sein, weil das Colloid in einer Reihe von Organen vorkommt, welche zum Theil keine Drüsenstructur oder eine ganz andere besitzen. Aus diesem Grunde nehme ich auch nicht, wie Ecker, Anstand, die Colloidmasse als ein Exsudat im eigentlichen Sinne zu betrachten; denn die Congestion und Gefässerweiterung, welche er vermisst, lässt sich ebenso wenig bei einer Menge anderer, sowohl bösartiger als gutartiger Geschwülste nachweisen, die ganz unmerklich unter

---

*) a. a. O. S. 33.

Abwesenheit aller palpabeln Symptome entstehen und heranwachsen.

Wenn demnach die Colloidcysten der Schilddrüse allerdings einen Uebergang vom alveolaren Gewebstypus zu den eigentlichen Cysten bilden, in Bezug auf das Leiden der Drüsenblasen aber den letzteren vorzugsweise angehören, so reihen sich daran mit Leichtigkeit die obigen von Rokitansky und Frerichs aufgeführten, Gallerte führenden Cystenbildungen. Zunächst also die Colloidcysten in der Unterlippe, insofern sie auf Erweiterung der Schleimdrüsen beruhen, die hypertrophirten Drüsenbälge im Magen, Darmkanal und am Mutterhalse*), die Bälge und Balggeschwülste im Unterhaut- oder Hautzellgewebe, wenn sie auf Erweiterung der Haarbälge und Talgdrüsenfollikel beruhen, die Atherome, Meliceres, Gummata u. s. w., deren Inhalt oft eine zähe, honigartige oder durchscheinende gallertige Materie ist; einige wenigstens unter den Cysten der Nieren, wo sie aus Erweiterung der Malpighischen Kapseln entstanden sind. Im einzelnen Falle dürfte es freilich oft schwer sein, zu entscheiden, ob man es mit einem entwickelten Drüsenfollikel oder mit einer Neubildung zu thun habe, aber die Principien der Eintheilung werden dadurch nicht umgestossen werden. Die ausgezeichnetste Form der Colloidcysten findet sich im Ovarium, wo auch die Gallerte selbst mehr mit der des eigentlichen Colloids übereinstimmt, als z. B. in vielen Balggeschwülsten der äussern Haut. Folgender Fall mag dies bestätigen.

Ich hatte Gelegenheit, ein Stück einer ungeheuren Colloidgeschwulst des Ovariums von einer alten Frau zu untersuchen, welches mir am 25. Juni 1847 überbracht wurde. —

---

*) Diagnose S. 399. Einen sehr interessanten Fall nebst der Literatur berichtet Wernher, das akad. Hospital der Universität Giessen im Jahre 1848. Giessen 1849. S. 1.

Die durchscheinende, zähe, fadenziehende Substanz, die von Wasser und Essigsäure nicht verändert wurde, schien mir in Bläschen und Follikeln enthalten, zwischen welchen sich ein ziemlich festes, grobmaschiges, gelbliches oder röthlichweisses Stroma ausbreitete. Das Ganze glich vermöge dieses vesiculären Wesens der Substanz eines Ovariums selbst. In der durchscheinenden, klebrigen Substanz bemerkte ich folgende Formtheile: dunkelgelbe, fettige, formlose Massen; unförmliche, körnige, krümliche, aber sehr unregelmässig gekörnte Massen, die nur eine entfernte Aehnlichkeit mit Zellen hatten; ferner kleine gelbliche Zellen, mit unregelmässigen eckigen Kernen, blasse Körnerhaufen von feinem und gröberem, meist jedoch ungleichem Korn und sehr unregelmässiger äusserer Form, oft wie zerbrochen u. s. w.; ausserdem körnige und glatte, aber auch nicht sehr regelmässige, runde oder ovale, auch spindelförmige Klümpchen, welche freien Kernen glichen; endlich grössere blasse Zellen mit einem körnigen Kern, wie ich sie (Diagnose Taf. V. Fig. 3.) abgebildet habe, und undeutliche grössere Blasen mit unregelmässig geformten Körperchen gefüllt, wie sie in derselben Zeichnung enthalten sind, selten eine deutliche Zelle mit zwei Kernen, einmal auch eine Zelle mit einem biscuitförmigen Kern. Alle Kerne sehen sehr gelblich aus. Auch eckige und geschwänzte Zellen traf ich hie und da, aber oft sehr undeutlich und feinkörnig, die Schwänze oft sehr lang. Nie sah ich endogene Bildung in der Art, wie in Krebsen, oder mehrfache Kernchen in Kernen. — In diesem Falle, wo die gallertige Natur das Bemerkenswertheste war, war eine Entscheidung über die Entstehung der Blasen und Cysten nicht mehr möglich; wenn man aber erwägt, dass die Graaf'schen Follikel schon im physiologischen Zustand eine besondere Grösse erreichen und vermöge desselben eines eigenthümlichen Wachsthums fähig sind, in Folge dessen sie statt der

ursprünglich einfachen Membran des Follikels faserige Wände erhalten, so ist ein Wachsthum der normalen Hohlräume durch Intussusception und Vermehrung der Elementartheile hier mehr als irgendwo anzunehmen. Mag dann allerdings das interfollikuläre Bindegewebe bei der enormen Entwicklung, welche die Cysten der Ovarien erreichen, mit in die Bildung eingehen, mag selbst eine ansehnliche Neubildung desselben und somit, wie in der Schilddrüse, eine Combination des alveolären Typus mit der wahren Cyste statthaben, so behält die Geschwulst doch den ursprünglichen Charakter und Typus des Follikels, und man wird sich die Menge und Verschmelzung der vielfach durch- und ineinander geschobenen und geschachtelten Hohlräume hinreichend erklären können, wenn man die Hunderte von Graaf'schen Follikeln anschlägt, welche ein Eierstock enthält und welche alle einer successiven Entwicklung und Hypertrophie fähig sind. Nicht minder begreiflich ist es, wie auch ein einziger Follikel zu einer einzigen ungeheuren Blase sich entwickeln und die übrigen verdrängen, oder wie alle zusammen in eine einzige Höhle dehisciren können; auch lässt sich die secundäre Production von Haaren und Knochenbildungen, von welchen die ersteren auf der Wand der Cyste wachsen, wie ich in einem ausgezeichneten Falle bei einer intacten Kammerjungfer einer vornehmen Familie beobachtet habe, auf diese Weise leichter denken, als wenn man auch diese Bildungen mit Rokitansky u. A. aus der Mutterzelle und ihre complicirte Construction aus einer endogenen Vermehrung ableiten wollte. Das anscheinende Entstehen von Tochtercysten in der Wand der Muttercysten endlich wird, so weit es von den Cysten des Ovariums erzählt wird, für den erklärlich sein, der einmal das Ovarium eines Vogels untersucht und gefunden hat, wie die Wände der hier so enorm entwickelten reifen Follikel von unreifen und mikroskopischen Follikeln ganz übersäet sind, deren Weiterentwickelung,

wenn die reifen sich nicht entleerten, nothwendig die Structur eines zusammengesetzten Cystoids zu Wege bringen müsste.

Hiermit glaube ich diese Abhandlung schliessen zu müssen, die nichts weniger als den Gegenstand erschöpfen, vielmehr nur einige, wie ich hoffe, nicht unfruchtbare Fingerzeige geben sollte, deren es in diesem noch ziemlich dunkeln Gebiete noch sehr bedarf. Die gegenwärtigen, nicht alle neuen, Resultate wären demnach kurz folgende:

1. Die Gallertgeschwülste bilden eine eigene Gruppe pathologischer Neubildungen, welche sich durch die chemischen und physikalischen Charaktere der Gallertsubstanz charakterisiren, die unter den normalen Blastemen der Synovia oder einigen Formen des geronnenen Faserstoffs am nächsten stehen.

2. Die Räume, in welchen die Gallerte enthalten ist, sind wesentlich Hohlräume der normalen Organe und Gewebe, und nur theilweise und secundär durch Wachsthum und Faserstofforganisation neu gebildet.

3. Unter den Hohlräumen lassen sich wieder wahre, ächte Cystenbildungen, wo nämlich ein cystenartiges Organ präexistirte, und solche unterscheiden, wo der Hohlraum nur durch zufällige Auseinandertreibung der normalen Gewebstheile entstanden ist. Beide Formen können sich combiniren.

4. Der alveoläre Gewebstypus gehört dieser letzteren Form an; er ist keinem pathologischen Producte eigenthümlich, sondern entspricht der normalen Bindegewebsconstruction.

5. Das Carcinoma alveolare, welches dem alveolären Gewebstypus den Namen gegeben, ist keine Afterbildung eigener Art, sondern nur Gallertablagerung in Organen, welche im normalen Zustande dem alveolären Typus angehören.

6. Indem das Carcinoma alveolare sich dem Typus eines normalen Gewebes anschliesst, reiht es sich unter diejenigen Afterbildungen, welche wir gutartige nennen.

7. Die Gallerte an sich ist von dem milchigen, zellenreichen, flüssigen Safte der eigentlichen Krebse durchaus

verschieden, das Carcinoma alveolare daher, welches seine Eigenthümlichkeit nur eben dieser Gallerte verdankt, aus der Gruppe der krebsigen Geschwülste zu streichen.

8. Es ist nicht nöthig, die Gutartigkeit des Carcinoma alveolare aus dem Mangel einer specifiken Dyskrasie zu erklären, es reicht dazu vielmehr die Beschaffenheit der Gallerte selbst hin, welche vermöge ihrer Zähigkeit und Consistenz nicht geeignet ist, in Blut- und Lymphgefässe aufgenommen, weiter verbreitet und zur Erzeugung secundärer Geschwülste verwandt zu werden, und welche wegen ihrer geringen Neigung zur Zellenbildung überdies keinen Anlass zur Wucherung und Consumption des normalen Ernährungsmaterials gibt.

9. Das Carcinoma alveolare verbreitet sich von dem ursprünglichen Heerde auf benachbarte Organe nach den Gesetzen der Continuität, befällt auch benachbarte Lymphdrüsen, aber nicht über die nächste Nachbarschaft hinaus, wie das auch bei andern festen Blastemen, z. B. den Tuberkeln, in der Regel der Fall ist.

10. Das Carcinoma alveolare ist unheilbar, weil es seinen Sitz bekanntermassen nur in inneren Organen hat, welche der operativen Hülfe unzugänglich sind.

11. Andere Formen der Colloidgeschwülste, z. B. das Collonema, welche auch in andern Organen vorkommen, sind ebendeswegen durch die Operation heilbar.

12. Das Carcinoma alveolare tödtet durch locale Störung der Function wichtiger Organe, unter Erscheinungen, welche sich auf die letzteren, nicht auf ein zu Grunde liegendes Allgemeinleiden der Säftemasse beziehen.

13. Das Carcinoma alveolare, besser die alveolare Gallertgeschwulst, ist streng von dem Carcinoma alveolare pultaceum Cruveilhier's zu scheiden, welches höchst wahrscheinlich dem Markschwamm und jedenfalls den ächten Krebsen zuzutheilen ist.

Ueber Blutanalysen

von

J. Henle.

Aus einem Aufsatz von Virchow (in dessen und Reinhardt's Archiv, Heft III. p. 547) ersehe ich, dass es möglich ist, meine Methode, die Zusammensetzung des Plasma aus den Analysen des Blutes zu berechnen, misszuverstehen. Ich will sie deshalb durch ein einfaches Beispiel nachträglich erläutern.

Man bereite aus Wasser, Sand und Kochsalz zwei Mischungen, jede von einem Pfund Gewicht; in die eine bringe man zu 9 ℥ Wasser 2 ℥ Salz und 1 ℥ Sand, in die andere zu derselben Quantität Wasser 1 ℥ Salz und 2 ℥ Sand. Wenn man dann beide Mischungen abdampft, so wird man aus beiden gleich viel Wasser und gleich viel festen Rückstand gewinnen, obgleich in der einen sich das Wasser zum Salz wie 9 : 1, in der andern wie 9 : 2 verhält. Oder man denke sich folgenden Fall: Eine Flüssigkeit A besteht aus 80 Theilen Wasser, 15 Theilen Sand und 5 Theilen Kochsalz, eine Flüssigkeit B aus 85 Theilen Wasser, 8 Theilen Sand und 7 Theilen Salz: so würde man aus der Flüssigkeit B beim Abdampfen mehr Wasser erhalten, als aus A, und dennoch würde in der letztern der Sand von einer dichtern Kochsalzlösung umgeben sein, als in der erstern. Wenn man sich durch reifliche Erwägung dieser und ähnlicher Fälle mit dem Gedanken vertraut gemacht haben wird, dass Lösungen, in welchen variable

Mengen fester Körper suspendirt sind, sich nicht unmittelbar unter einander vergleichen lassen, so kommt es darauf an, sich nach den mathematisshen Hülfsmitteln umzusehen, durch welche die Vergleichung möglich gemacht wird. Mein Verfahren ist folgendes: Ich ziehe, um bei dem letzten Beispiel stehen zu bleiben, von den 100 Theilen beider Mischungen die Mengen der festen Stoffe, also des Sandes, ab, und stelle sodann folgende Gleichungen auf: für A; wenn auf 85 Theile einer Salzlösung 80 Theile Wasser und 5 Theile Salz kommen, wieviel enthalten 100 Theile dieser Lösung an Wasser und an Salz?

$$5 : 85 = x : 100$$

$$x = \frac{500}{85} = 5{,}882 \ldots$$

$$80 : 85 = x : 100$$

$$x = \frac{8000}{85} = 94{,}117 \ldots$$

Die mit dem Sande gemischte Salzlösung A besteht also in 100 Theilen aus

94,117 . . .	Wasser
5,882 . . .	Salz
99,999 . . .	

Für die Salzlösung B ergibt sich, in ähnlicher Weise berechnet:

92,391 . . .	Wasser
7,608 . . .	Salz
99,999 . . .	

Das Blut ist ein Fluidum, in welchem feste Körper theils gelöst, theils suspendirt sind. Es handelt sich aus Gründen, die ich nicht wiederholen will, darum, die Proportion der gelösten Materien zum Wasser kennen zu lernen. Die Analysen hatten aber grösstentheils den Gehalt an beiderlei

Substanzen in 1000 Theilen Blut angegeben. Aus solchen Analysen hatte man gefolgert, dass das entzündliche Blut reicher an Wasser sei, als das normale. Da aber zugleich der Gehalt an Körperchen vermindert gefunden worden war, so blieb es zweifelhaft, ob nicht die Zunahme an Wasser lediglich durch die relative Vermehrung des Plasma veranlasst war, wobei sogar eine Concentration des Plasma eingetreten sein konnte. Diese Vermuthung wurde durch die Berechnungen bestätigt, die ich nach dem oben angeführten Princip vornahm, und wenn Herr Virchow sagt, dass die Vermehrung des Wassers in einer gegebenen Blutmenge gerade dann eine Vermehrung des Wassergehaltes des Plasma anzeige, wenn die Blutkörperchen-Menge abgenommen habe, so sehe ich dies nur als einen Beweis an, dass vor dem negirenden Geiste unserer Zeit nicht einmal mehr die vier Species und die Regula de tri gesichert sein sollen.

Neben diesem schwer erklärlichen, aber doch wahrscheinlich aufrichtig gemeinten Missverständniss enthält der erwähnte Aufsatz auch einige absichtliche Missdeutungen meiner Worte. Ich führe die Serum-Analysen von Becquerel und Rodier, welche den Analysen des Blutes von Andral und Gavarret insofern widersprechen, als sie für sämmtliche Krankheiten Zunahme des Wassers auf Kosten des Eiweissstoffs nachweisen, mit der Bemerkung an, dass, »wenn diese Beobachtungen Vertrauen verdienen, die chemische Untersuchungsmethode sich schon jetzt überflüssig gemacht haben würde, indem sie zeige, wie es für die verschiedensten, ja für scheinbar entgegengesetzte Diathesen nur Eine Blutmischung gebe.« Virchow hält diesen Anlass für passend, um sich in Zorn zu versetzen und das gekränkte Recht der Beobachtung in Schutz zu nehmen. Schade, dass so viele edle Leidenschaft so überflüssig verpufft. Abgesehen, dass ein, ich will nicht sagen wohl*wollender, sondern* nur unbefangener Blick aus meinen

Worten die Aufforderung zu weiterer Prüfung und den Zweifel an dem Werth der Becquerel-Rodier'schen Thatsachen leicht herauszulesen vermag, so habe ich nichts weiter ausgesprochen, als was mir jeder Vernünftige bei allem Respect vor dem Thatsächlichen zugeben muss, dass nämlich zur Unterscheidung der Dinge nur die Charaktere taugen, worin sie von einander verschieden sind. So tief ich von der Vierbeinigkeit sowohl der Hunde, als der Katzen überzeugt bin, so halte ich die Thatsache doch für völlig werthlos, wenn ich mich bemühe, beide Species zoologisch gegen einander abzugrenzen und so, ich wiederhole es, würde die Untersuchung des Blutes bedeutungslos sein und die Beschaffenheit des Blutes nicht mehr zur Erklärung eines specifischen Krankheitssymptoms dienen können, sobald es sich herausgestellt hätte, dass sie für alle Krankheiten die nämliche wäre. Dass sich Herr Virchow mir gegenüber der Empirie annehmen zu müssen glaubte, darüber wird mir wohl ein wenig zu lächeln erlaubt sein. Es ist die Taktik einer Anzahl von Schriftstellern, die das Denken nur dilettantisch betreiben und den Unterschied zwischen wissenschaftlichen Hypothesen und sogenannten geistreichen Einfällen nicht kennen, dass sie Beobachtung und Räsonnement als Gegensätze auffassen und, nach Art der modernen Volkshöflinge, nur die Thätigkeit als Arbeit anerkennen, wobei Auge und Hand, allenfalls auch die Beine praktisch beschäftigt sind. Jeder nach seinem Geschmack und seinen Kräften! Nur das möchte ich anerkannt sehen, dass es weder weniger nützlich, noch weniger mühevoll ist, die vorräthigen Erfahrungen theoretisch zu prüfen und zur Basis fernerer Untersuchungen zu verbinden, als Holzpfröpfe in Gefässe zu treiben oder Blut einzutrocknen. Virchow tadelt mich, dass ich keine Blutanalysen mache oder machen lasse. Ich halte es allerdings für vortheilhafter, die Erfahrungen geübter Beobachter zu benützen, als die Literatur

mit Analysen zu beschweren, wie die, welche Virchow machen liess und pag. 256 seiner Zeitschrift so pomphaft einleitete. Es soll arterielles und venöses Blut verglichen werden; die Eine Vergleichung liefert für das Nierenvenenblut einen Mindergehalt, die andere einen Mehrgehalt an Wasser. Bedurfte es des Versuchs, um eine zweifelhafte Sache zu entscheiden, so mussten diese Experimente ad acta gelegt oder mit mehr Sorgfalt wieder aufgenommen werden. War die Sache aber von vornherein entschieden (und der Verfasser nimmt keinen Anstand, seinen zweiten Versuch für fehlerhaft zu erklären), wozu dann das Experiment? Möge Herr Virchow selbst ermessen, womit der Wissenschaft besser gedient werde, mit ein paar derartigen Analysen oder mit einem Räsonnement, welches aus den physiologischen Verhältnissen des Kreislaufs die Proportion des Wassergehaltes im arteriellen und venösen Blute so deducirte, dass das entgegenstehende Resultat des Versuchs unbedenklich für eine »physiologische Unmöglichkeit« erklärt werden musste.

Nicht ganz grundlos ist unter Virchow's Vorwürfen nur der, dass ich die Berechnung der Zusammensetzung des Plasma aus den Blutanalysen, trotz der Fehler, welche ich als unvermeidlich erkannte, dennoch vorgenommen habe. Es wäre jedenfalls leichter gewesen, die ganze Masse der Analysen des Blutes, weil sie, wie sie einmal dastehen, nicht gebraucht werden können, über Bord zu werfen und ich habe eine Zeit lang geschwankt, ob ich nicht diesen kürzesten Weg einschlagen dürfe. Zweierlei Erwägungen hielten mich davon ab. Erstens hatte man ja bereits ganz allgemein die Berechnungen der Bestandtheile des Blutes zu Schlüssen benützt, welche ein Vorurtheil zu erwecken geeignet waren; dieses wenigstens konnte ich beseitigen, indem ich jenen Berechnungen die, wenngleich ebenfalls man-*gelhaften Berechnungen* des Plasma gegenüberstellte. Als

ich diesen Gegenstand zum erstenmal in meinem Jahresbericht behandelte, lagen nur Blutanalysen vor; mittlerweile kamen die Becquerel-Rodier'schen Serumanalysen hinzu, deren Ergebniss den Berechnungen des Plasma aus jenen Blutanalysen widerspricht. Ich habe in dem angefochtenen Kapitel meines Handbuchs, weil ich Beobachtungen und Reflexion unvermischt zu erhalten suchte, jene Facta einfach referirt, und ich darf jeden Unparteiischen fragen, ob er auf p. 93, wenn er sie zu Ende liest, eine Parteinahme für die Thatsachen finden kann, die meiner Theorie günstiger sind; ob ich nicht vielmehr in ruhigen Worten gerade das zu Gunsten der Analysen des Serums gesagt habe, was Virchow mir jetzt zuschreien zu müssen glaubt? Wenn es ihm um die Sache und nicht um den Lärm zu thun war, so konnte er den Fehdehandschuh in der Tasche behalten, bis ich mir in der Anwendung der Thatsachen einen Angriff auf dieselben erlaubt hätte. Doch dazu habe ich vielleicht wenig Hoffnung gegeben.

Ein zweiter Grund, der mich bestimmte, so weit, als es irgend möglich war, und selbst auf die Gefahr, etwas Ueberflüssiges zu thun, die Analysen des Blutes auszubeuten, lag in meiner subjectiven Stellung zu den berührten Fragen. Wie erheblich der erwähnte, bei der Reduction, ohne welche die Blutanalysen unbrauchbar waren, unvermeidliche Rechenfehler war, liess sich a priori nicht bestimmen. Mir, dem als Verächter der Säftepathologie Verketzerten, ziemte es am wenigsten, ihm eine grosse Bedeutung beizulegen, um, wie es dann etwa geschienen hätte, mit dieser Wendung an dem vielgepriesenen chemischen Erfahrungsmaterial vorüberzugehen.

Nebenbei, ich gestehe es, wirkte der Wunsch mit, die mühsamen Arbeiten einer Anzahl von Forschern und einer Reihe von Jahren irgendwie zu verwerthen. Virchow ist so glücklich, durch solche Rücksichten nicht beirrt zu

werden. Er befindet sich in dem Stadium und in der Umgebung, wo man sich genug ist, um allenfalls auch eine pathologische Anatomie zu octroyiren. Möge er sich durch den Erfolg seiner ersten Arbeiten, deren Werth ich vollkommen anerkenne, nicht täuschen lassen. Aus einer etwas längern Erfahrung kann ich ihm versichern, dass das Sprüchwort, welches den Anfang schwer nennt, durchaus trügt. Schon jetzt kann es ihm begegnen, eine Abhandlung mit Bemerkungen über die Nichtigkeit der Prioritätsstreitigkeiten einleiten zu müssen, die sich, beiläufig gesagt, immer besser im Munde dessen ausnehmen, der sein eigenes Recht aufgibt, als dessen, der ein fremdes in Anspruch nimmt. Wir Alle haben beständig zu lernen, aber Herr Virchow hat noch mancherlei zu lernen, was wir Andern schon können. Ein Blick auf die dritte Tafel seines Archivs, wo oben ausgetretene Eiweisstropfen als Zellenmembranen und unten eingesogene Wassertropfen als Zellenkerne beschrieben sind, dürfte ihn schon etwas vorsichtiger stimmen. Bei gelegentlichen Excursionen in das Gebiet der normalen Histologie ist Virchow meinen Angaben, dass in den Epitheliumcylindern der Gallenwege die Kerne und unter der epithelialen Auskleidung der Hirnventrikel das Bindegewebe fehlt, entgegengetreten. Ich war in der Prüfung dieser Thatsachen um so strenger gewesen, da sie ja als Ausnahme allgemeiner und gerade von mir aufgestellter Gesetze da standen. Nach wiederholten Untersuchungen muss ich auf meiner früheren Aussage beharren und ich weiss nicht, wie Virchow zu dem widersprechenden Resultat gelangt ist, wenn er nicht etwa eine Ausnahme, die jedenfalls selten sein muss, für die Regel genommen, oder Körnchen mit Kernen, feine Nervenfasern mit Bindegewebe verwechselt hat.

Ueber Hassall's concentrische Körperchen des Blutes.

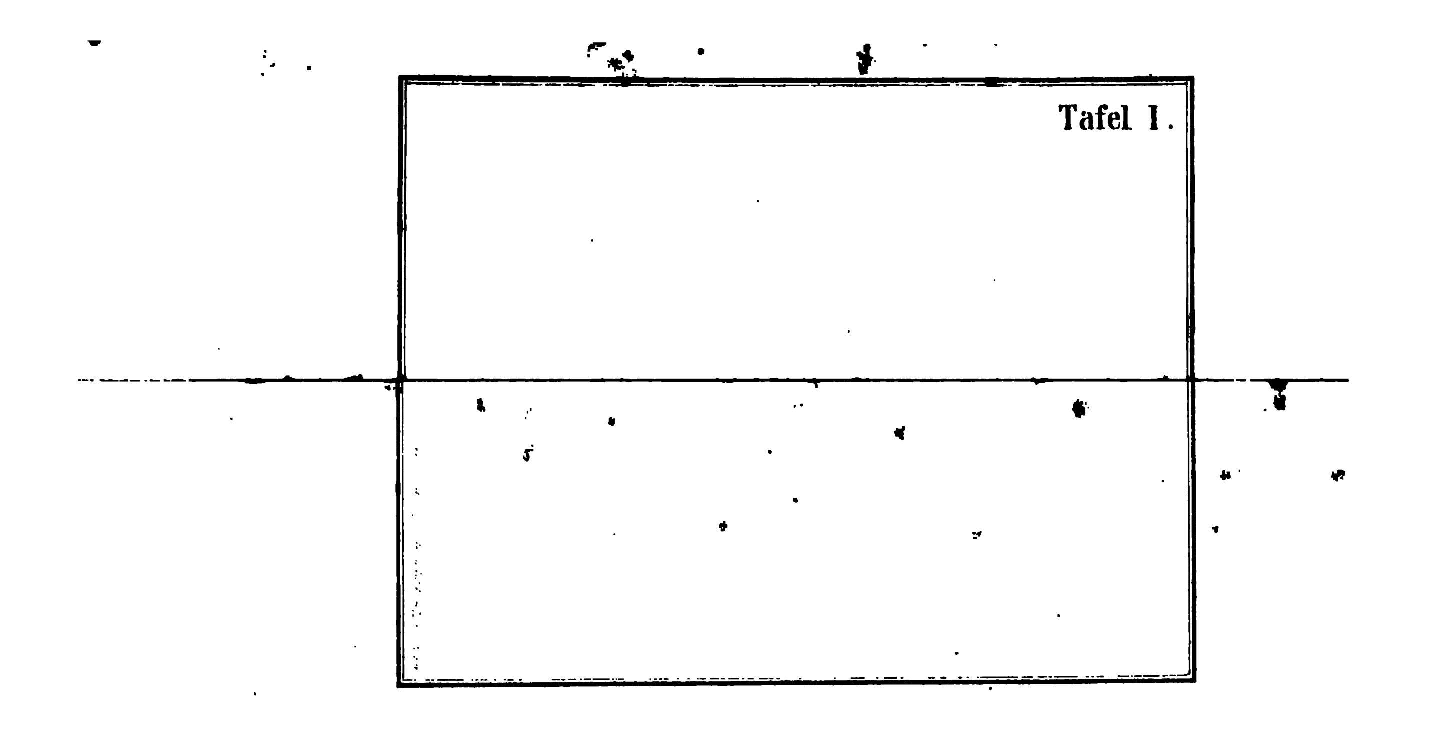
Von

J. Henle.

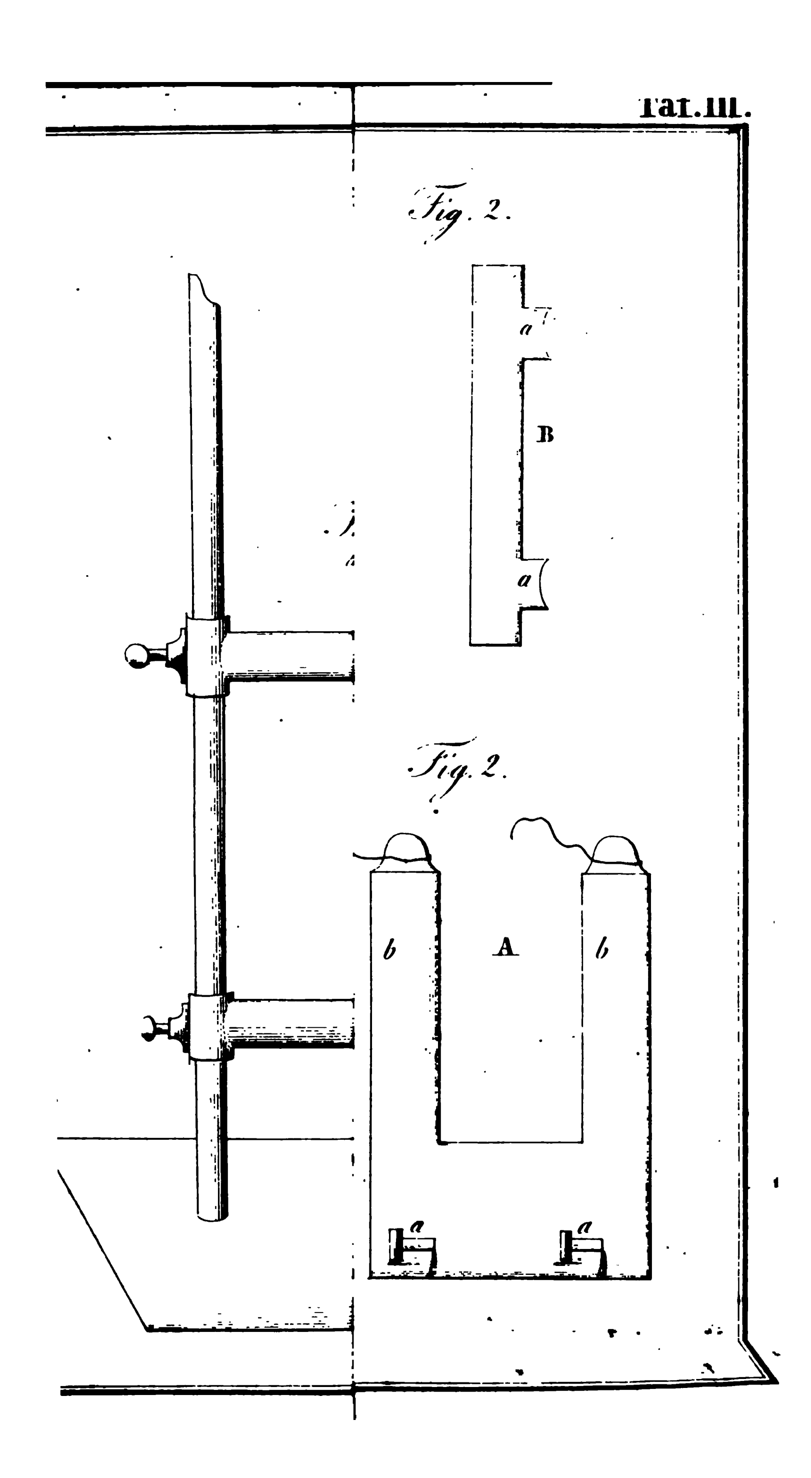
Im zweiten Band meines Handbuchs der rationellen Pathologie, pag. 149, habe ich die Beschreibung und Abbildung einer eigenthümlichen Art von Körperchen mitgetheilt, welche Hassall in Faserstoffgerinnseln des Herzens aufgefunden und als Parasiten thierischer Art angesprochen hat; Körperchen von der Grösse farbloser Blutkörperchen, aber auch drei- bis viermal grösser, unregelmässig, aber der runden Form sich nähernd, aus einem Kern von unregelmässiger Gestalt und einer Anzahl concentrischer Hüllen bestehend. Säuren, namentlich Schwefelsäure, sollen das Auffinden derselben erleichtern. Hassall schreibt Gulliver die Entdeckung dieser Körperchen zu, mit Unrecht; denn in den von Hassall citirten Abbildungen und Beschreibungen Gulliver's (Uebersetzung von Gerber's allg. Anatomie p. 31) handelt es sich nur um mehrkernige farblose Blutkörperchen und um kernlose, collabirte Körperchen, wahrscheinlich Faserstoffschollen.

Hassall trägt in einer Note nach, dass er die concentrischen Körperchen in einer Thymusdrüse, die mehrere Stunden in Wasser gelegen, gefunden habe. Ich habe kürzlich mehrmals Körperchen, auf welche Hassall's Darstellung, einige optische Irrthümer abgerechnet, vollkommen passt, in einem Auswurf gefunden, der aus den Drüsen des

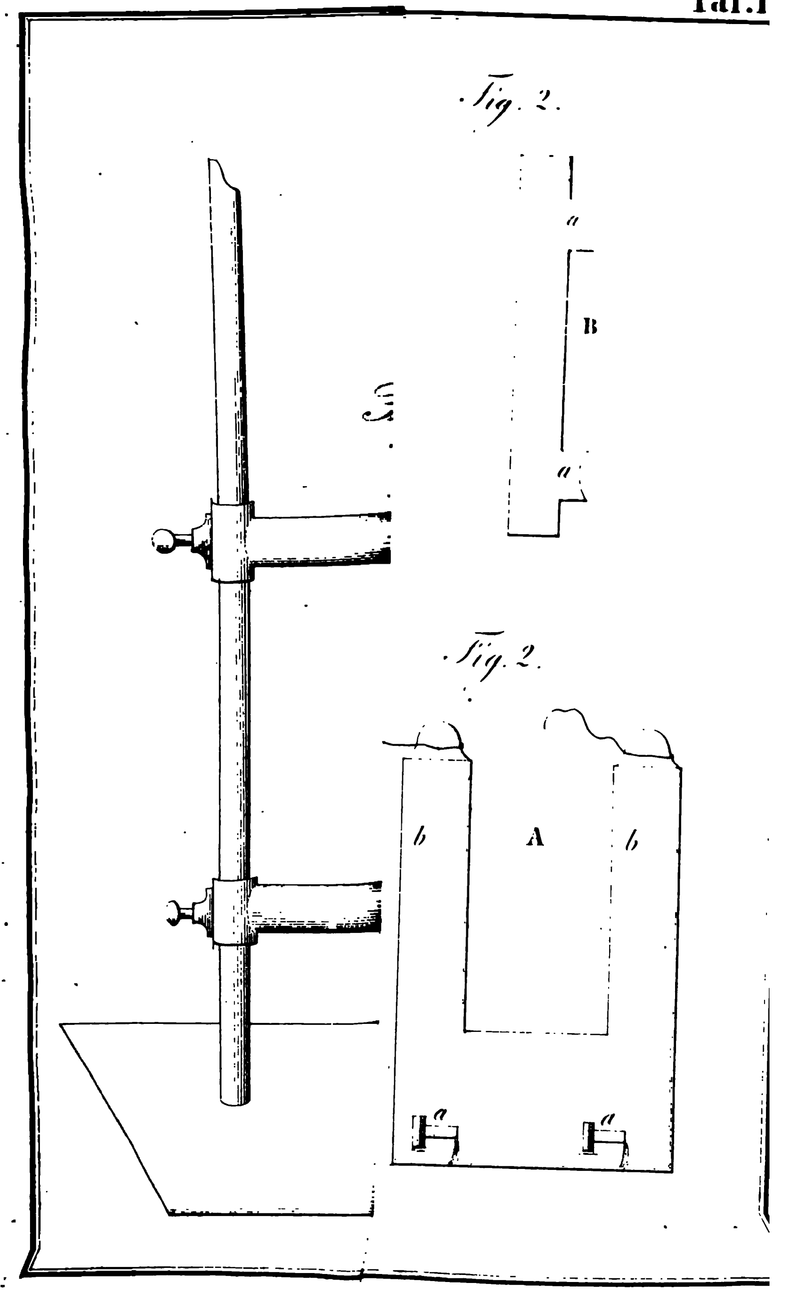
Kehlkopfs zu stammen schien und neben Eiterkörperchen Gruppen grosser fett- und theilweise pigmenthaltiger Körnchenzellen enthielt, und ich habe mich bei dieser Gelegenheit überzeugt, dass die concentrischen Körper aus den in den Körnchenzellen eingeschlossenen Fettmolekulen gebildet werden. In reichlichster Menge und am vollkommensten bildeten sie sich aus, wenn die Körnchenzellen, nachdem sie einen oder zwei Tage in destillirtem Wasser gelegen hatten, mit Essigsäure digerirt wurden. Dann floss das Fett schon innerhalb der Zellen zu grössern Tropfen zusammen oder es trat aus und vereinigte sich zu kleinern und grössern, öfters den Zellen adhärirenden Massen, welche meist rund, ganz hell und farblos, aber durch die, dem äussern Contur parallel laufenden Linien ausgezeichnet waren. Einen Kern enthielten diese Tropfen nicht, und nur der Anschein eines solchen wurde dadurch erzeugt, dass das Centrum je nach der Einstellung des Focus heller oder dunkler erschien, als der Umfang. Auch die concentrischen Streifen halte ich nicht für den Ausdruck eines lamellösen Baues, sondern für ein optisches Phänomen, welches, wie die doppelten Conturen des Nervenmarks, durch die eigenthümlichen Brechungsverhältnisse des Fettes hervorgebracht wird. Derselbe Körper erscheint, je nach seiner Lage, bald einfach und blass, bald dunkler und streifig, und zwar wird die Streifung sichtbar, wenn Körper von ei- oder kegelförmiger Gestalt mit dem längern Durchmesser senkrecht gegen die Fläche des Objectivglases und das Auge gerichtet liegen. Aus frischen Körnchenzellen traten durch Behandlung mit Essigsäure ebenfalls klare Fetttropfen aus, die aber meist kleiner und nur mit zwei parallelen Conturen versehen, also wirklich den Tropfen des Nervenmarks ähnlich waren. Ich habe solche, und zwar ebenfalls mit einem centralen, kernartigen Fleck, aus dem Siphonoma abgebildet (Bd. III. dieser Zeitschr. Taf. II. Fig. 10) und zweifle nicht an der Identität dieser und der Hassall'schen Körperchen. Hiermit wäre denn auch erwiesen, dass das Fett, welches derartige Tropfen bildet, nicht blos im Nervengewebe vorkömmt und dass die Gegenwart einer Säure kein nothwendiges Requisit zu ihrer Erzeugung ist.



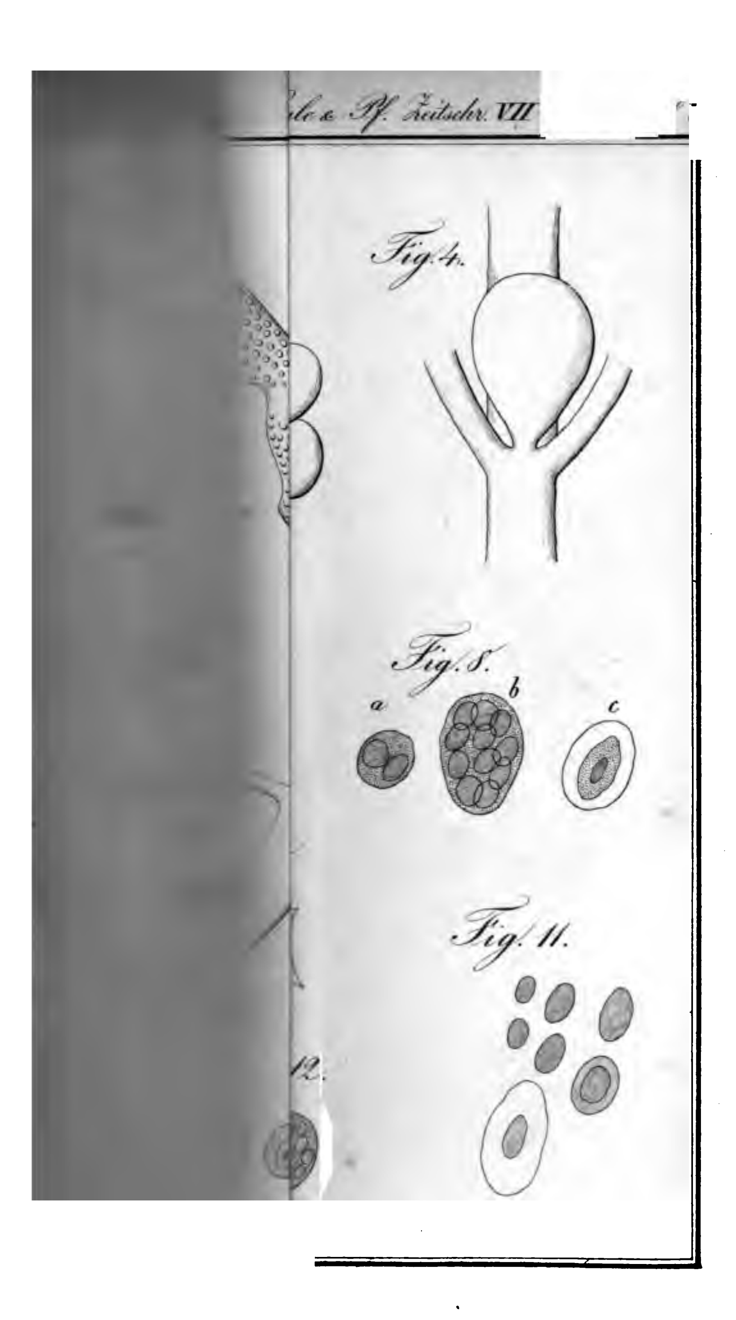
Tafel I.


Fig. 2.
a
B
a
Fig. 2.
b
A
b
a
a




Fig. 2.
a
B
a
Fig. 2.
b
A
b
a
a




le & Pf. Zeitschr. VII
Fig. 4.
Fig. 8.
a
b
c
Fig. 11.
12.

ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. J. HENLE

UND

DR. C. PFEUFER,

Professoren der Medizin an der Universität zu Heidelberg.

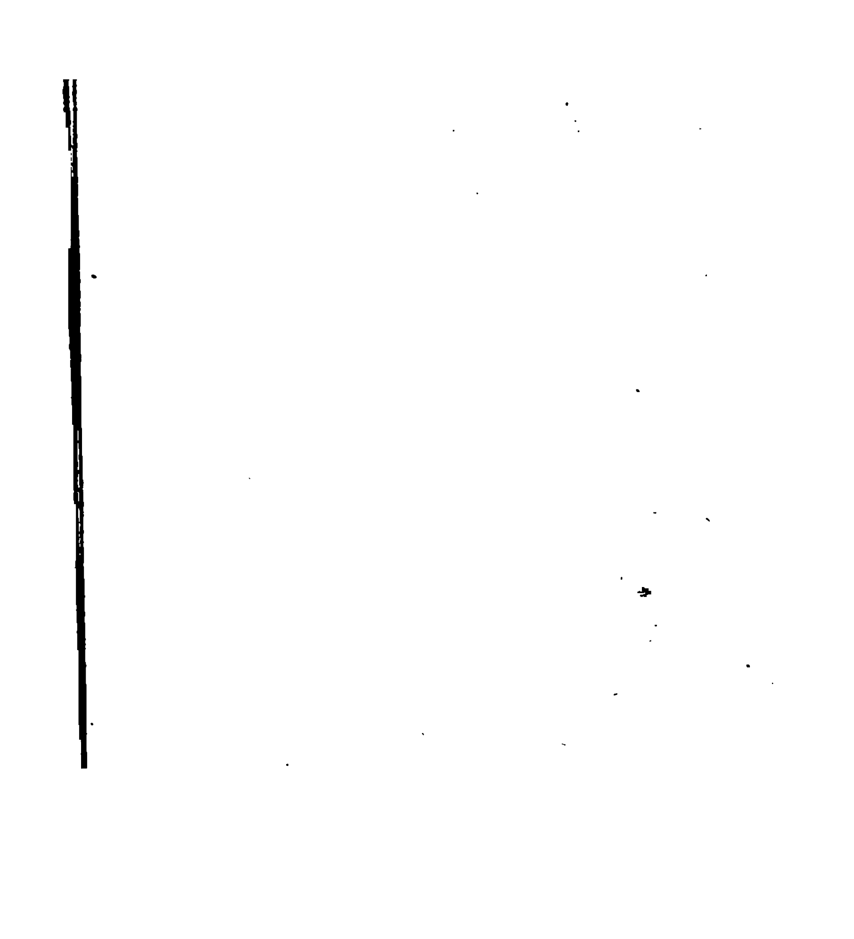
ACHTER BAND.

Mit zwei lithographirten Tafeln.

HEIDELBERG.

AKADEMISCHE VERLAGSHANDLUNG VON C. F. WINTER.

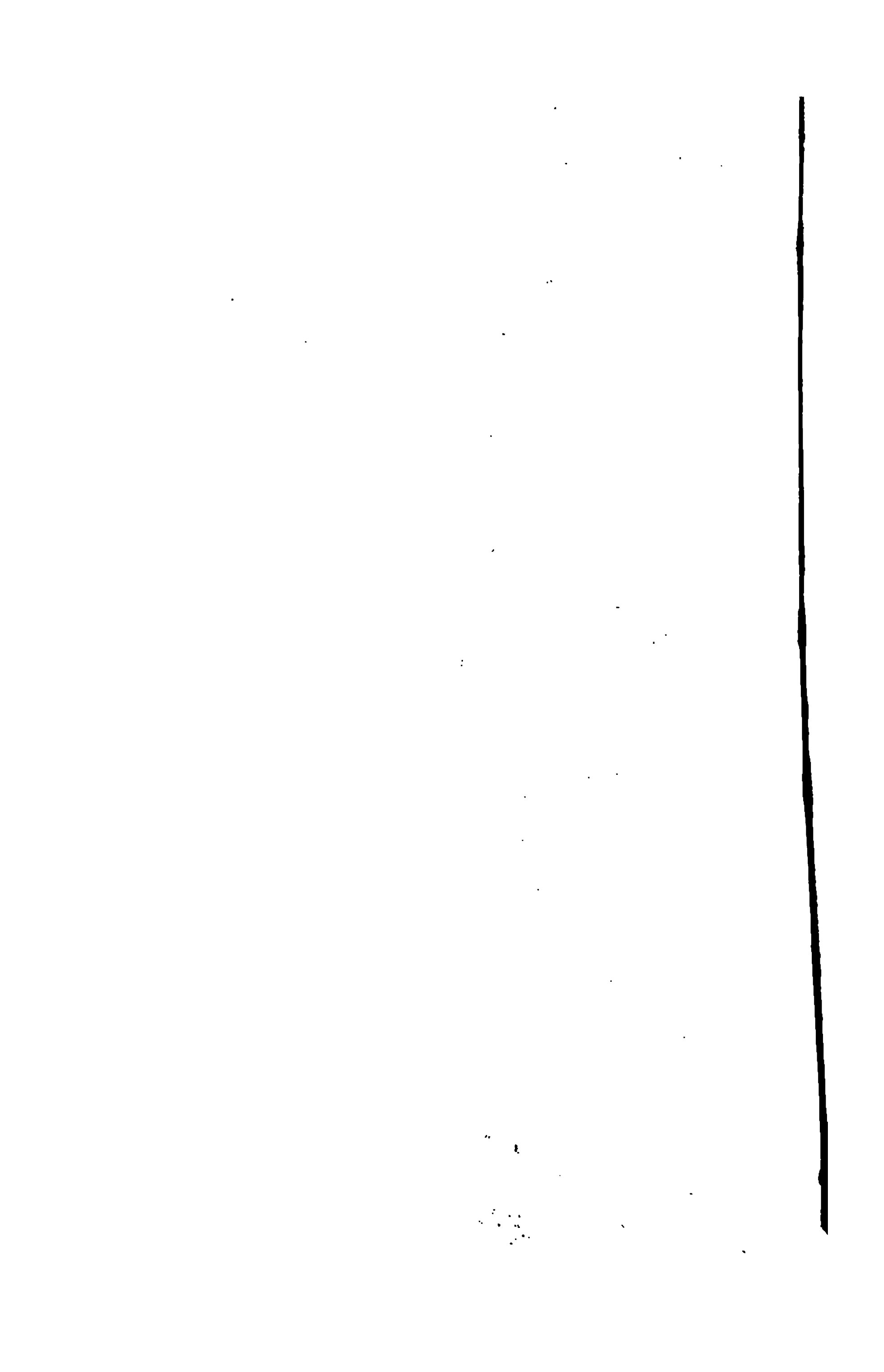
1849.



Inhalt des achten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes Heft.



Ueber die endosmotischen Aequivalente
und
die endosmotische Theorie.

Von

C. Ludwig.

Nach der Arbeit von Jolly, welche rasch zu einem ebenso bedeutenden als verdienten Rufe gelangte, schien die wesentliche Aufgabe der Untersuchungen über Diffusion der Flüssigkeiten darin zu bestehen, das sogenannte endosmotische Aequivalent für bestimmte Membranen und Stoffe festzustellen, indem man hoffen durfte, hiermit die elementaren Factoren der Endosmose erworben zu haben. Denn wenn nach seinen Versuchen das Verhältniss der gleichzeitig von beiden Seiten durch eine Membran tretenden verschiedenen Stoffe nur von den molecularen Eigenschaften der Haut und der chemischen Constitution der durchtretenden Substanzen abhängig war, so dürfte man behaupten, dass für jedes specifische Atom ein specifischer Uebergangswiderstand oder eine specifische Imbibitionsfähigkeit bestehe, deren Verhältnisszahl eben durch das endosmotische Aequivalent gegeben wurde. Bei einer in diesem Sinne geführten Untersuchung, welche ich in Folge meiner den Kreislauf betreffenden Arbeiten über die endosmotischen Eigenschaften der innersten Arterienhaut anstellte, kam ich zu einer Reihe von Thatsachen, die mich, weil sie mit der eben entwickelten Fundamentalanschauung nicht harmonirten, bestimmten, eine Wiederholung der Jolly'schen Ver-

suche vorzunehmen. Es wird sich bei ihrer Mittheilung ergeben, dass die Lehre von den endosmotischen Aequivalenten, so viel Wahres sie enthält, eine wesentliche Modification erleiden, und dass die Fundamentalfrage der endosmotischen Theorie anders als eben angegeben gestellt werden muss.

Meine Untersuchungsmethode für Diffusionen unterscheidet sich von der einfachen Jolly'schen nicht wesentlich. — Die Harnblase des Schweins wurde nach der Vorschrift gerade so auf die Röhre gebunden, und auf ähnliche Weise auch ihre Dichtigkeit geprüft; statt in die Luft, wurde nemlich das mit Wasser gefüllte Rohr in ein Gefäss mit Wasser gestellt, so dass ein Niveauunterschied von einigen Zollen blieb. Indem man hierdurch die Tropfenspannung vermied, konnte man sicher sein, dass die Ursache des langsamen Sinkens der Flüssigkeit in dem Widerstande der Membran lag. Es wurden nur solche Hautstücke gewählt, bei welchen ein mehrzölliger Druck in 24 Stunden kein merkliches Sinken veranlasste. Um dasselbe Hautstück zu recht vielen Versuchen benutzen zu können, und um es zu Beginn jedes neuen Versuchs in gleichem Zustand anzuwenden, wurde es nach jedem Versuch mit der entleerten Röhre 24 Stunden in destillirtes Wasser gehängt, und dann an der Luft getrocknet. Wenn sich die ersten Spuren oder nur der Verdacht eines faden Geruchs einstellten, wurde die Blase wiederholt in Alkohol gelegt. Durch diese Vorsichtsmassregeln ist es gelungen 16 Membranstücke 2½ Monat hindurch, während deren sie fortdauernd im Gebrauche waren, in allen ihren Eigenschaften und namentlich in der zu erhalten, dass sie dieselben endosmotischen Erscheinungen veranlassen.

Um die äussere Flüssigkeit zu allen Zeiten gleich zu erhalten, wurden bei destillirtem Wasser die Regeln von Jolly angewendet; gebrauchte man Salzlösungen als äussere Flüssigkeit, so wurde ihre Menge so bedeutend genommen,

dass die Veränderung, welche in ihrer Zusammensetzung durch den jeweiligen endosmotischen Strom eintreten musste, in die Grenzen der analytischen Fehlerquellen, d. h. in die $^1/_{100}$ — $^1/_{1000}$ eines Procents fielen.

In einzelnen Fällen, in welchen mit constanter innerer und äusserer Concentration gearbeitet werden sollte, wurde in das Innere der Röhre eine beträchtliche Menge von krystallisirtem Salz gelegt, und das Rohr schon eher dem endosmotischen Strom entzogen, als alles Salz gelöst war. Es leistet dieses Mittel bei den angewendeten Salzen — Na Cl u. Na$\dot{\text{S}}$ + 10 aq — nur für Kochsalz in weiteren Temperaturgrenzen, für Glaubersalz nur in engeren das Verlangte. In der That wurde aber in so engen Grenzen gearbeitet, dass auch für Glaubersalz die Methode zum Ziele führte. — In allen Fällen wurde der endosmotische Strom eher unterbrochen, ehe die Zusammensetzung der äussern und innern Flüssigkeit gleich geworden war.

Um die Verdunstung zu verhüten, wurden die leicht verkorkten Röhren folgendermassen aufgestellt. Mittelst eines gerollten Papiers wurden sie in runde Löcher eines starken Bretts gehängt; dieses Brett benutzte man als Deckel des Gefässes mit der äusseren Flüssigkeit und es konnten nun die in den Löchern verschiebbaren Röhren nach Belieben tief in die Flüssigkeit eingesenkt werden. Um die Röhren legte man auf das Brett eine dicke Lage ausgeschnittenen und täglich mehrmals befeuchteten Löschpapiers und stülpte auf dieses eine Glasglocke, so dass die Röhren mit ihren verkorkten Enden in einen fortwährend mit Wasser gesättigten Raum ragten.

Die Einflüsse der Temperatur wurden dadurch eliminirt, dass man jedesmal gleichzeitig 4 Röhren, in denen Flüssigkeiten von verschiedenen Concentrationen enthalten waren, dem Versuche unterwarf, resp. in dasselbe Brett und demnach in dieselbe äussere Flüssigkeit setzte.

Es versteht sich von selbst, dass man so oft wie möglich den Niveauunterschied der innern und äussern Flüssigkeit ausglich.

Die Wägungen endlich suchte ich dadurch genauer zu erhalten, dass jedesmal vor dem Einsetzen das trockene Rohr tarirt, und jedesmal nach Beendigung des Versuchs auch das mit Löschpapier aussen und innen wohl aber rasch getrocknete Rohr leer zurückgewogen wurde.

Die absolute Menge der zu Ende des Versuchs in der Röhre befindlichen festen Substanz wurde bei Lösungen aus dem durch Eintrockenen bestimmten Procentgehalt und bei Gegenwart von Krystallen durch Eintrockenen des wiederholt ausgewaschenen Inhalts bestimmt. —

Man darf sich aber nicht verhehlen, dass trotz aller Vorsicht der Methode und Arbeit, die Fehlergrenzen für das Salz in die Mg, für die Flüssigkeit in die Cgr fallen. Die Fehlerquellen liegen in dem Beschlagen der Röhren, der Verdunstung von der äusseren Hautfläche beim Wiegen, in den Fehlern bei Bestimmung des Procentgehalts; namentlich bedaure ich jetzt, aus einem grossen Vorrath käuflichen $\dot{\mathrm{Na}}\dddot{\mathrm{S}} + 10\mathrm{aq}$ mir die Stücke zu den Versuchen mit crystallisirtem Salz ausgewählt zu haben; vier Analysen seines Wassergehalts differirten in dem $^1/_{10}$ der Procente, wodurch schon bedeutendere Abweichungen in der Berechnung der von mir angewendeten Mengen eintraten. Offenbar enthielten die Crystalle noch Mutterlauge. Alle diese Fehler sind aber noch nicht so bedeutend, um wesentliche Aenderungen in den wahren Resultaten zu verdecken.

Wir fügen hier sogleich unsere Beobachtungen, die auf diese Weise erhalten wurden, an. Die dieser Tabelle zu Grunde liegenden Fundamentalzahlen sind an das Ende der Abhandlung verwiesen.

I. Versuchsreihe mit Glaubersalz.

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten äussere	innere	Concentrat. der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr. des ausgetreten. Salzes	des eingetreten. Wassers	Verhältnisszahl
VII.	119	0,25 °	0.920 %	2.010 %	1.120 %	0.166	2.720	1:16,3
VII.	187	2 °	0.904 %	1)NaS̈ cryst	2.421 %	1.770	22.185	1:12,5
VII.	113	5 °	0.0 %	5.084 %	0.428 %	0.587	18.743	1:31,9
VII.	138,0	6,5 °	0.0 %	5.084 %	0.428 %	0.772	16.229	1:21,0
VIII.	119,0	0,25 °	0.920 %	5.23 %	1.212 %	0.483	9.532	1:19,7
VIII.	187,0	2 °	0.904 %	Na S̈ cryst.	1.422 %	1.455	25.698	1:17,5
VIII.	113,0	5 °	0.0 %	5.084 %	0.392 %	0.582	24.588	1:42,2
VIII.	138,0	6,5 °	0.0 %	5.084 %	0.403 %	0.823	23.129	1:28,1
IX.	119,0	0,25 °	0.920 %	Na S̈ cryst.	1.308 %	0.907	12.861	1:10,0
IX.	187,0	2 °	0.904 %	5.230 %	1.055 %	0.546	8.802	1:16,1
IX.	113,0	3 °	0.0 %	Na S̈ cryst.	1.125 %	1.691	36.088	1:23,2
IX.	138,0	6,5 °	0.0 %	Na S̈ cryst.	0.732 %	1.913	27.181	1:14,2
X.	124,0	0,25 °	0.920 %	5.23 %	1.395 %	0.574	7.944	1:13,9
X.	188,0	2 °	0.904 %	5.23 %	1.142 %	0.661	9.423	1:14,2
X.	116,0	5 °	0.0 %	S̈ Na cryst.	0.418 %	1.225	20.703	1:16,0
X.	140,5	6,5 °	0.0 %	2)NaS̈ cryst	1.242 %	2.551	25.280	1: 9,9
XI.	186	0 °	1.015 %	Na S̈ cryst.	1.296 %	1.320	6.964	1: 5 2
XI.	160,0	6 °	1.811 %	5.084 %	2.273 %	0.411	2.218	1: 5,3
XI.	287	6 °	4.64 %	Na S̈ cryst.	4.787 %	2.207	11.543	1: 5,2
XI.	89,5	6,5 °	0.0 %	Na S̈ cryst.	5.786 %	4.198	24.806	1: 5,9
XI.	111,0	8 °	0.0 %	5.358 %	0.178 %	0.952	7.883	1: 8,2
XI.	120,0	8,5 °	0.0 %	1.028 %	0.030 %	0.243	5.922	1:24,3
XII.	187,0	0 °	1.015 %	Na S̈ cryst.	1.313 %	0.974	5.147	1: 5,2
XII.	160,0	6 °	1.811 %	5.084 %	2.265 %	0.433	2.331	1: 5,3
XII.	287	6 °	4.64 %	Na S̈ cryst.	5.067 %	2.962	15.788	1: 5,3
XII.	89,5	6,5 °	0.0 %	Na S̈ cryst.	3.225 %	4.638	25.883	1: 5,5
XII.	111,0	8 °	0.0 %	5.359 %	0.218 %	1.155	9.318	1: 8,0
XII.	120,0	8,5 °	0.0 %	1.028 %	0.029 %	0.254	5.980	1:23,5

1) Bei dieser Temperatur lösen sich ungefähr 5—6 % wasserfreies Na S̈.

2) Bei dieser Temperatur lösen sich 6—7 % wasserfreies Na S̈.

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten äussere	innere	Concentrat. der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr. des ausgetreten. Salzes	des eingetreten. Wassers	Verhältnisszahl
XIII.	186,5	0°	1.015%	5.230%	1.324%	0.535	2.901	1: 5,4
XIII.	183,5	0°	1.212%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.274%	1.664	8.777	1: 5,3
XIII.	160,0	6°	1.811%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.211%	1.566	8.484	1: 5,4
XIII.	287,5	6°	4.64%	5.358%	4.720%	0.091	0.398	1: 4,3
XIII.	89,5	6,5°	0.0%	5.358%	0.167%	0.878	7.305	1: 8,3
XIII.	111,0	8°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.807%	5.447	37.156	1: 6,8
XIII.	120,0	8,5°	0.0%	1.028%	0.038%	0.216	5.087	1:23,6
XIV.	187	0°	1.015%	5.23%	1.288%	0.561	2.899	1: 5,1
XIV.	183	0°	1.212%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.680%	2.422	12.309	1: 5,0
XIV.	160	6°	1.811%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.383%	2.337	12.245	1: 5,2
XIV.	90,5	6,5°	0.0%	5.358%	0.334%	0.874	6.535	1: 7,4
XIV.	111,0	8°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.463%	5.597	36.813	1: 6,5
XIV.	120,0	8,5°	0.0%	1.028%	0.031%	0.225	4.779	1:21,2
XV.	233	0°	2.880%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	3.324%	1.329	7.286	1: 5,4
XV.	138	4°	2.726%	5.084%	2.833%	0.268	1.377	1: 5,1
XV.	116	7°	0.0%	5.084%	0.185%	0.787	7.999	1:10,1
XV.	90	6°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	3.219%	3.039	16.979	1: 5,5
XV.	70	5°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst. (6.455%)	6.455% (noch Cryst.)	2.118	12.459	1: 5,8
XV.	112	7°	0.0%	1.028%	0.048%	0.149	3.355	1:22,5
XVI.	233	0°	2.880%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.991%	0.988	5.648	1: 5,7
XVI.	138	4°	2.726%	5.084%	2.739%	0.282	1.512	1: 5,3
XVI.	116,5	7°	0.0%	5.084%	0.177%	0.751	7.896	1:10,5
XVI.	90,0	6°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	3.844%	2.898	16.859	1: 5,8
XVI.	70	5°	0.0%	1.028%	0.162%	0.148	3.203	1:21,6
XVI.	112	7°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	noch $\dot{Na}\ddot{S}$ cryst. enthalt.	3.615.	24.416	1: 6,7
XVII.	233	0°	2.880%	5.23%	2.950%	0.311	1.618	1: 5,2
XVII.	138	4°	2.726%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.979%	1.240	6.533	1: 5,2
XVII.	116,5	7°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	0.564%	3.210	19.184	1: 5,9
XVII.	90,0	6°	0.0%	5.084%	0.259%	0.820	7.107	1: 8,6
XVII.	70,0	5°	0.0%	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	Noch $\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.914	16.792	1: 5,7
XVII.	112	7°	0.0%	1.028%	0.066%	0.199	4.596	1:23,1

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten		Concentrat. der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr.		Verhältnisszahl
			äussere	innere		des ausgetreten. Salzes	des eingetreten. Wassers	
XVIII.	233	0°	2.880 %.	5.23 %.	2.951 %.	0.290	1.490	1: 5,1
XVIII.	138	4°	2.726 %.	$Na\ddot{S}$ cryst.	%.3.487	1.551	8.170	1: 5,2
XVIII.	116	7°	0.0 %.	$Na\ddot{S}$ cryst.	0.351 %.	2.859	17.203	1: 6,0
XVIII.	90,0	6°	0.0 %.	5.084 %.	0.322 %.	0.988	8.306	1: 8,5
XVIII.	70	5°	0.0 %.	1.028 %.	0.111 %.	0.171	4.360	1:25,4
XVIII.	112	7°	0.0 %.	$Na\ddot{S}$ cryst.	Noch $Na\ddot{S}$ cryst.	5.120	28.920	1: 5,6

II. Versuchsreihe mit Kochsalz.

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten		Procentgehalt der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr.		Verhältnisszahl
			innere	äussere		des ausgetreten. Salzes	des eingetretenen Wassers	
VII.	234	9 °	NaCl cryst.	22.6 %	23.007 %	1.677	9.463	1:5,7
VII.	68	9,75 °	NaCl cryst.	0.0 %	1.907 %	9.133	31.733	1:3,4
VIII.	234	9 °	NaCl cryst.	22.6 %	22.934 %	2.086	13.002	1:6,2
VIII.	68	9,75 °	NaCl cryst.	0.0 %	0.842 %	8.291	33.681	1:4,0
IX.	234	9 °	NaCl cryst.	22.6 %	23.361 %	2.665	13.710	1:5,1
IX.	68	9,75 °	2.006 %	0.0 %	0.358 %	0.511	1.858	1:3,6
X.	234	9 °	NaCl cryst.	22.6 %	23.135 %	1.302	9.235	1:7,0
X.	68	9,75 °	2.006 %	0.0 %	0.440 %	0.589	1.864	1:3,1
XV.	141	8 °	NaCl cryst.	5.0 %	5.327 %	7.642	27.416	1:3,3
XV.	147	8,5 °	10.044 %	5.0 %	5.314 %	1.128	2.811	1:2,4
XV.	114	8,75 °	2.006 %	0.0 %	0.211 %	0.521	0.615	1:1,1
XVI.	141	8 °	NaCl cryst.	5.0 %	11.924 %	7.363	27.097	1:3,6
XVI.	147	8,5 °	10.044 %	5.0 %	5.343 %	1.202	3.109	1:2,5
XVI.	114	8,75 °	2.006 %	0.0 %	0.235 %	0.567	0.732	1:1,1
XVII.	141	8 °	10.044 %	5.0 %	5.055 %	1.008	2.573	1:2,4
XVII.	147	8,5 °	NaCl cryst.	5.0 %	5.313 %	6.671	22.605	1:3,3
XVII.	114	8,75 °	NaCl cryst.	0.0 %	0.504 %	9.899	30.297	1:3,0
XVIII.	141	8 °	10.044 %	5.0 %	5.102 %	0.950	2.366	1:2,4
XVIII.	147	8,5 °	NaCl cryst.	5.0 %	5.340 %	7.378	25.935	1:3,5
XVIII.	114	8,75 °	NaCl cryst.	0.0 %	0.543 %	6.557	23.237	1:3,5
XIX.	90	6 °	NaCl cryst.	14.329 %	15.990 %	3.608	15.210	1:4,2
XIX.	142	8 °	25.066 %	14.340 %	15.077 %	1.665	4.629	1:2,7
XIX.	116	8,25 °	NaCl cryst.	0.0 %	1.780 %	9.337	30.431	1:3,2
XIX.	144	8 °	4.920 %	0.0 %	0.204 %	0.884	1.291	1:1.4
XIX.	432	8 °	NaCl cryst.	22.5 %	22.809 %	4.342	21.305	1:4,9
XX.	90	6 °	NaCl cryst.	14.329 %	n. Cryst.	2.500	11.678	1:4,5
XX.	142	8 °	25.066 %	14.340 %	15.266 %	1.723	5.549	1:3,2
XX.	116	8,25 °	NaCl cryst.	0.0 %	10.061 %	6.711	29.324	1:4,3
XX.	144	8 °	4.920 %	0.0 %	0.275 %	0.959	1.384	1:1.4
XX.	432	8 °	NaCl cryst.	22.5 %	24.205 %	3.506	18.959	1:5,4
XXI.	90	6 °	16.930 %	14.329 %	14.952 %	0.295	0.865	1:2,9
XXI.	142	8 °	NaCl cryst.	14.340 %	16.474 %	5.048	22.749	1:4,5
XXI.	116	8,25 °	4.920 %	0.0 %	0.227 %	0.917	1.482	1:1,6
XXI.	144	8 °	NaCl cryst.	0.0 %	1.619 %	8.141	29.221	1:3,5
XXI.	432	8 °	NaCl cryst.	22.5 %	22.825 %	4.085	21.690	1:5,3

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Elüssigkeiten innere	äussere	Procentgehall der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr. des ausgetretenen Salzes	des eingetretenen Wassers	Verhältnisszahl
XXII.	90	6°	16.930 %	14.329 %	14.967 %	0.332	0.781	1:2,6
XXII.	142	8°	NaCl cryst.	14.340 %	15.290 %	5.121	22.623	1:4,4
XXII.	116	8,25°	4.920 %	0.0 %	0.196 %	0.957	1.378	1:1,4
XXII.	144	8°	NaCl cryst.	0.0 %	1.578 %	10.542	37.031	1:3,5
XXII.	432	8°	NaCl cryst.	22 5 %	22.545 %	3.590	19.778	1:5,5

Die einfachste Analyse der Resultate dieser Tabelle zeigt, dass das sogenannte endosmotische Aequivalent bei gleichen Temperaturen für dieselben Stoffe keine constante, sondern eine variable Grösse darstellt. Aus beiden Versuchsreihen, der mit Kochsalz sowohl, wie der mit Glaubersalz, geht ganz constant hervor, dass das endosmotische Aequivalent eine von dem Concentrationsgrad der Flüssigkeiten abhängige Grösse ist. Das Gesetz dieser Abhängigkeit gestaltet sich aber für jedes Salz anders. Man ersieht dieses am besten, wenn man sich gebräuchlicher Weise das endosmotische Aequivalent als eine Curve verzeichnet denkt, die in ein Coordinatensystem getragen ist, dessen x den Procentgehalt der innern Flüssigkeit, und dessen y das endosmotische Aequivalent für einen bestimmten Procentgehalt angiebt. Wir denken uns den Coordinatenanfangspunkt auf 0 % gelegt. Die Curve des Glanbersalzäquivalents in den Grenzen der schwächsten Lösung bis zu der von 1 % fällt sehr rasch ab, so dass bei einem geringen Wachsen von x das y bedeutend abnimmt. In den Grenzen von 1—6 % scheint sie sich dagegen, mit einigen Ausnahmen, der Achse des y annähernd parallel anzuschliessen, so dass hier y als Constante betrachtet werden kann. — Von einiger, aber untergeordneter, in ihren Gründen später zu erläuternder Bedeutung erscheint auch der Concentrationsgrad der äusseren Flüssigkeit; es gestaltet sich nemlich in vielen Fällen eine

etwas andere Form des Anfangsstückes der Curve, wenn man statt einer Salzlösung destillirtes Wasser als äussere Flüssigkeit anwendet; es tritt auch noch bei höherem Procentgehalt, als bei dem oben bezeichneten, eine Neigung der Curve zum Absteigen hervor. — Eine ganz andere Curve kömmt für das Aequivalent des Kochsalzes zum Vorschein. Indem sie auch hier unverkennbar vom Concentrationsgrad abhängt, ist ihre Lage derjenigen des Glaubersalzes geradezu entgegengesetzt. Bei einer höheren Concentration der inneren Flüssigkeit treten für kleinere Salz- grössere Wassermengen über, während für eine niedere Concentration der Unterschied zwischen den ausgetauschten Gewichten mehr und mehr verschwindet. Es entfernt sich, um es mit einem Worte zu sagen, bei dem Glaubersalz mit abnehmender Concentration der Flüssigkeiten das endosmotische Verhältniss von der Einheit, während es sich beim Kochsalz ihr nähert. — Das Gesetz der Curve auf dem eingeschlagenen Wege genauer zu ermitteln, halte ich, aus später zu entwickelnden Gründen, für unthunlich.

Vergleichen wir dieses Resultat mit dem von Jolly erworbenen, so bestätigt sich zunächst die Thatsache der specifischen Wirkung der einzelnen Salze, indem Flüssigkeiten von verschiedener Natur aber gleichem Procentgehalt eine durchaus andere Verhältnisszahl bieten. — Es besteht dagegen eine wesentliche Differenz in den Resultaten der Jolly'schen Untersuchung und der meinigen darin, dass die Grösse, welche Jolly für jede Zeit der Versuchsdauer constant setzte, von mir variabel gefunden wurde.

Bei der bekannten Genauigkeit Jolly's und seiner Aufmerksamkeit auf die Methodik müsste die Abweichung meiner Beobachtungen mit Misstrauen betrachtet werden, wenn in der That seine Versuche hinreichend zahlreich und hinreichend variirt wären. Mit Glaubersalz hat er nur zwei den meinen vergleichbare Versuche angestellt, die denn auch

wirklich, wenn auch nicht gerade sehr auffällig, meine Behauptungen unterstützen; es findet sich in seinem siebenten Rohr in zwei Versuchen das endosmotische Aequivalent einmal = 12, als er den Strom bei einer Concentration der innern Flüssigkeit von 1,18 % beginnen liess und das andere mal = 11, wo im Beginn der Procentgehalt der innern Flüssigkeit zwischen 4—5 % fiel. Eben so wenig zahlreich sind die vergleichbaren Versuche mit Kochsalz; in 2 den meinigen ähnlichen findet man allerdings das endosmotische Aequivalent gleich; es begann aber auch der eine Versuch mit einer Concentration von 27 % und der andere mit einem Procentgehalt von 23,8. Man wird zugeben, dass die Grenzen und Zahlen der Beobachtung zu gering sind um eine Einsicht in die von mir erworbenen Thatsachen zu gestatten.

Die nothwendige Folge dieser Versuche ist die Unanwendbarkeit der Jolly'schen Formel, die in einer so eleganten und scharfen Weise den wahren Ausdruck der Thatsache zu enthalten schien. Wie man sich erinnert ist sie auf die Voraussetzung gegründet, dass bei derselben Membran, bei gleichem Drucke und bei gleicher Temperatur die Menge des in der Zeiteinheit übergehenden Stoffes abhänge, von der Grösse des Membranstücks, von der Dichtigkeit der Lösung, von der Anziehung der Membran gegen die getrennten Stoffe und von der Anziehung der getrennten Stoffe gegeneinander. Bezeichnet man die Menge des in der Zeiteinheit (t) durch die Flächeneinheit (f) bei der Dichtigkeitseinheit (d) zum destillirten Wasser übergehenden Stoffes durch α, so wird sie $= \alpha f d t$ sein. Da nun aber die Dichtigkeit continuirlich durch den austretenden Stoff und das eintretende Wasser geändert wird, so ist — wenn man mit a das Gewicht des in dem bekannten Volum Wasser (n) gelösten Stoffes bezeichnet — die ursprüngliche Dichtigkeit $\left(\frac{a}{n}\right)$ nach dem Austritt einer gewissen Quantität (x)

des Stoffes in $\frac{a-x}{n+\beta x}$ geändert; vorausgesetzt, dass durch β das zu allen Graden der Dichtigkeit bestehende Verhältniss zwischen ein- und austretenden Flüssigkeitsmengen sich darstellt. Hieraus lässt sich für das Differential der Zeit ein Ausdruck unter der Form $\alpha f dt = \frac{n+\beta}{a-x} dx$ gewinnen, der sich unter den gegebenen Voraussetzungen leicht integriren lässt. Die Möglichkeit der Integration verschwindet natürlich, wenn β selbst wieder als eine nicht näher zu bestimmende Function von x erscheint. Da dieses aber in Wirklichkeit durch die obigen Fundamentalversuche erwiesen ist, so wird die Formel mit ihren Folgerungen vorerst unbrauchbar, selbst wenn man im Uebrigen ihre Richtigkeit zugäbe.

Die nächste Aufgabe bestünde also darin, das Gesetz für alle Veränderungen des β in der erwähnten Gleichung aufzuhellen, was natürlich nur durch eine Analyse der Erscheinungen, welche in der Blase vor sich gehen, möglich ist. — Von den 4 zu Erklärung derselben aufgestellten und neuerlichst noch vertheidigten Hypothesen scheint mir nur die von Brücke theoretisch unangreifbar. 1) Die ältere Ansicht von Magnus[1], welche er in seiner für den damaligen Standpunkt der Lehre von den Molekularwirkungen ausgezeichneten Abhandlung niederlegte, wird um so weniger einer Kritik bedürfen, als gerade Magnus durch die schöne Arbeit von Brunner[2], welche in seinem Laboratorium ausgeführt wurde, die factische Grundlage dieser Hypothese zerstört hat. — 2) Um durch meine eigene Auffassung keine Missverständnisse einzuführen, füge ich hier die Hypothese von Liebig[3] nach seinen Worten bei, „die Ursache der Mischung

[1]) Poggendorf. Annalen. Bd. X.

[2]) Brunner de ratione quae inter fluidorum cohaesionem et calorem intercedit. B. 1846. D. inaug.

[3]) Liebig, Untersuchungen über die Ursachen der Säftebewegung. Braunschweig. 1848. p. 46.

ist die chemische Verwandtschaft der Salze zu den hinzutretenden Wassertheilchen, die Kraft der Anziehung ist auf beiden Seiten gleich, aber die Anziehung der Substanz der Blase zu der wasserreicheren oder salzärmeren Flüssigkeit ist grösser. In Folge dieses Unterschiedes der Anziehung der Flüssigkeiten zu der Substanz der Blase wird ein Theil der Mischung aus den Poren der Blase verdrängt, die salzärmere nimmt den Ort der salzreicheren ein, von der letzten tritt ein Theil aus und mit demselben eine gewisse Menge von demjenigen Wasser, welches sich der äussersten Schicht durch Mischung hinzugefügt hat; es fliesst Salzwasser und Wasser nach der Seite hinaus, wo sich ihrem Austreten der kleinste Widerstand entgegensetzt, das Ausfliessen nach der Seite hin, wo das reine Wasser aufgegossen wurde, wird durch die stärkere Anziehung gehindert, welche die salzärmere Flüssigkeit zu der Substanz der Blase besitzt. — Wenn auf der einen Seite der Blase das ausgetretene Salzwasser (welches Wasser aufgenommen hatte) hinweggenommen, und an dessen Platz concentrirtes Salzwasser gebracht, und ebenso auf der andern Seite der Blase das verdünnte hinweggenommen und durch noch verdünnteres ersetzt wird, so wiederholt sich derselbe Vorgang. Es entsteht eine bleibende Differenz, und es stellt sich so lange ein dauernder Zustand der Mischung und des Ueberfliessens ein, bis die Flüssigkeiten auf beiden Seiten eine gleiche oder nahe gleiche Zusammensetzung haben." — Wenn ich nicht irre, so enthält diese Erklärung wesentlich nichts anderes, als die durch die Thatsachen widerlegte Theorie von Poisson. Der Trugschluss der ganzen Deduktion ruht in dem Satze „wenn auf der einen Seite der Blase das ausgetretene Salzwasser hinweggenommen und an dessen Platz concentrirtes Salzwasser gebracht wird", dieses kann ausserhalb aber nie innerhalb der Blase nach Liebig geschehen, da die beiden im entgegengesetzten Sinne wirkenden Resul-

tanten — von denen die eine durch die Anziehung des Wassers zu dem Salze und des Salzes zu der Blase, und die andere durch die Anziehung des Wassers zu dem Salze und des Wassers zu der Blase dargestellt wird — ungleich gross sind, so muss der einseitige Strom dauernd werden, den Liebig im Beginn des Versuchs auftreten lässt. — 3) Jolly nimmt bei einer gleichmässigen Vertheilung des Wassers und des Salzes durch die Blase eine relativ wasserreichere Flüssigkeit in ihr an als ausserhalb unter gleichen Umständen. Denken wir uns Salz und Wasser auf einander geschichtet, so könnte man ohne Gegenwart der Blase bei beginnender Diffusion des Salzes die Menge desselben in den verschiedenen Flüssigkeitsschichten umgekehrt proportional der Entfernung setzen. Fügt man nun eine Blase ein, so würde durch dieselbe vielleicht das Vertheilungsgesetz dahin abgeändert, dass die Menge des enthaltenen Salzes in einem andern etwa quadratischen Verhältnisse der Grösse der Entfernung umgekehrt proportional wäre. Ist dieses in der That der Kern von Jolly's Behauptung, so erscheint hierdurch auch wohl eine Verlangsamung der Mischung aber keine ungleiche Menge des übertretenden möglich; denn im Innern der Blase wird allerdings durch die Resultirende aus den öfter genannten Anziehungen (der Blase, des Wassers und des Salzes) bei gleichen Verhältnissen eine bestimmte Mischung aufrecht gehalten, man sieht aber nicht ein warum mehr Wasser ein- als Salzwasser austreten soll um das gestörte Gleichgewicht der Mischung in der Blase wieder herzustellen.

Diese Hypothese erhält erst dann Erleuchtungskraft, wenn man ein Zerfallen der Flüssigkeit in der Blase nach den Lösungsäquivalenten (Verhältnisszahlen des lösenden Wassers und gelösten Salzes) annehmen dürfte, es müsste sich dann allerdings die Menge des auf der Salzseite austretenden Wassers nach der Menge des in der Blase ent-

haltenen richten und es würde allerdings das endosmotische Aequivalent dem Prozentgehalt der Lösung in der Membran in irgend einem bestimmten Verhältnisse umgekehrt proportional sein. Gerade aber die Thatsachen von Jolly und mir widerlegen eine solche Voraussetzung. — 4) Die Hypothese von Brücke dagegen zeigt, indem sie zwei getrennte Schichten in einem Capillarraum annimmt, von denen die eine Wasser, die andere Wasser und Salz enthält, alle die Möglichkeiten, die in der That eintreten. Unverkennbar liegt aber in ihr eine andere Schwierigkeit. Es erscheint nämlich unwahrscheinlich, dass bei Gegenwart von Salzen in einer Membran eine Schicht destillirten Wassers an den Porenwandungen liegen solle. Darum ist sie trotz ihrer Genialität wohl nicht zur Geltung gekommen, und es bedurfte neuer Versuche zu ihrem Beweise, die Brücke wohl für Oele und Glas, aber nicht für Salze, Wasser und Membranen beigebracht hat.

Wenn in der That in den Thierblasen sich Schichten finden, welche sich mit Wasser und nicht mit Salzlösungen tränken, so müssen, wenn man in einer Lösung von bestimmtem und gleichbleibenden Procentgehalt sich eine Blase hat imbibiren lassen, im Innern derselben immer Flüssigkeiten von niedrigerer Concentration enthalten sein, als ausserhalb. Diese für Brücke's und Jolly's Hypothese gemeinsame Voraussetzung ist in der That richtig.

Um den Procentgehalt der imbibirten Flüssigkeit zu bestimmen, verfährt man so, dass man das bekannte Gewicht der bei 100° C. getrockneten Haut von dem Gewicht der mit Löschpapier abgetrockneten imbibirten und der bei 100° C. getrockneten imbibirten abzieht. Man hat hierdurch alle Data. Der Ausführung dieses einfachen Gedankens bieten sich aber mancherlei Schwierigkeiten. — Zuerst kann man eine Schweinsblase nie ganz auswaschen. Legt man sie Tage lang ins Wasser, presst sie wiederholt, trocknet

sie — um die Fäulniss zu verhüten — und wäscht sie wiederum aus, immer enthält das Waschwasser noch Spuren von verbrennlicher Substanz. Sie setzt sich im feuchten Zustand fortwährend um. Recht rein und so rein, dass kein Schaden für die Versuche erwächst, erhält man sie durch mehrtägiges Auswaschen in Wasser bei darauf folgendem mehrtägigen bis mehrwöchigen Liegen in concentrirtem Alkohol wiederholtes Auswaschen in Wasser und Pressen. — Viel schädlicher dem Versuche als die geringen Mengen ausgezogener Flüssigkeit sind die abgestossenen Epitheliumsschuppen, sie fallen fast fortwährend und unter Umständen in so grosser Menge von der Blase in die Imbibitionsflüssigkeit, dass dadurch ganz auffallende Fehler entstehen würden, wenn man sie vernachlässigte. Man muss dann durch Abdampfen, Trocknen und Wiegen, Verbrennen und Wiegen den Gehalt der Imbibitionsflüssigkeit an organ. Substanz bestimmen und zum Gewicht der Blase addiren. Es gelingt in vielen Fällen auch dieses Abschuppen zum Unmerklichen herab zu drücken, wenn man die Blase, nachdem sie so weit wie thunlich ausgewaschen ist, mehrere Wochen anhaltend scharf trocknet; es scheint dadurch die Adhäsion des Epitheliums (wie der Elastizitätscoeffizient der ganzen Membran) auffallend zu wachsen. — Das Trocknen der Blase erfordert noch besondere Aufmerksamkeit. Ehe man die ausgewaschene Blase in höherer Temperatur trocknet, muss man sie in warmer Luft oder im gesperrten Raume mit CaCl lufttrocken gemacht haben; man würde bei unmittelbarem Trocknen der feuchten Substanz in höherer Temperatur eine Leimbildung anbahnen. Da die Membran das hygroskopische Wasser sehr festhält, so muss man sie im Kochsalzbad trocknen und den mit einer aufgeschliffenen Platte bedeckten Tiegel im l e e r e n R a u m erkalten lassen, weil die Blasen vermöge ihrer ganz ausserordentlichen Hygroskopicität dem CaCl cryst. und der engl. Schwefelsäure Wasser entziehen.

Auf diesem Wege erhielt man

Imbibitionsfähigkeit der Harnblase des Schweins für $\dot{Na}\ddot{S}$.

1) Imbibitionslösung = 7.221 % $\dot{Na}\ddot{S}$

Trockene Blase	= 4.123	gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	= 4.533	„
Rückstand	= 0.201	„
Flüssigkeit in der Membran	= 4.43 %	

2) Imbibitionsflüssigkeit von 5.069 %.

a.	Trockene Blase	= 3.268	gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 4.525	„
	Rückstand	= 0.172	„
	Flüssigkeit in der Membran	= 3.80 %	
b.	Trockene Blase	= 3.770	gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 5.109	„
	Rückstand	= 0.168	„
	Flüssigkeit in der Membran	= 3.28 %	

3) Imbibitionsflüssigkeit von 4.995 %.

a.	Trockene Blase	= 8.296	gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 8.431	„
	Rückstand	= 0.336	„
	Flüssigkeit in der Membran	= 3.986 %	
b.	Trockene Blase	= 6.809	gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 7.828	„
	Rückstand	= 0.276	„
	Flüssigkeit in der Membran	= 3.309 %	

Zur Controle dieser Bestimmungen dürfte ein anderer Weg nicht verabsäumt werden. Wenn man noch die absolute Menge der Imbibitionsflüssigkeit vor dem Versuche, und den Procentgehalt derselben nach dem Versuche bestimmt, so kennt man die absoluten Mengen des ursprünglichen, weggenommenen und zurückbleibenden Salzes und Wassers. Diese Controle, für 3 a und b ausgeführt, ergab:

Für 3 a.	Die Menge der Imbibitionsflüssigkeit	=	99.750 gr.
	Enthält (nach 4.995 %) an $\dot{Na}\dddot{S}$	=	4.983 „
	Nach dem Versuche bleiben, nach Abzug der imbibirten Flüssigkeit	=	91.319 „
	Ihr Procentgehalt beträgt nach Glühen des Rückstands im Mittel 5.123 % und demnach enthält sie $\dot{Na}\dddot{S}$	=	4.678 „
	Die 431 gr. imbibirter Flüssigkeit enthalten $\dot{Na}\dddot{S}$	=	0.305 „
	Demnach ihr Procentgehalt	=	3.641 %
Für 3 b.	Menge der Imbibitionsflüssigkeit	=	115.0 gr.
	Enthält (nach 4.995 %) an $\dot{Na}\dddot{S}$	=	5.744 „
	Nach dem Versuche bleiben	=	107.172 „
	Ihr Procentgehalt im Mittel 5.120 %, demnach enthalten sie $\dot{Na}\dddot{S}$	=	5.487 „
	Die 7.828 gr. imbibirter Flüssigkeit enthalten $\dot{Na}\dddot{S}$	=	0.257 „
	Demnach ihr Procentgehalt	=	3.309 %

II. Imbibitionsfähigkeit für Na..Cl.

1. Harnblase.

a. Imbibitionsfähigkeit = 19.03 %.

Trockene Haut	=	1.949 gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	=	2.107 „
Rückstand	=	0.349 „
Flüssigkeit in der Blase	=	16.56 %.

b. Imbibitionsflüssigkeit = 9.88 %.

Trockene Haut	=	4.711 gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	=	6.325 „
Rückstand	=	0.445 „
Flüssigkeit in der Blase	=	7.05 %.

2. Membrana elastica aus der Aorta der Ochsen.

Imbibitionsflüssigkeit in allen Versuchen 19.79.

a.	Trockene Haut	= 2,795 gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 3.846 „
	Rückstand	= 0.619 „
	Flüssigkeit in der Blase	= 16.09 %.
b.	Trockene Haut	= 2.648 gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 2.671 „
	Rückstand	= 0.462 „
	Flüssigkeit in der Blase	= 17.22 %.
c.	Trockene Haut	= 1.280 gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 1.319 „
	Rückstand	= 0.224 „
	Flüssigkeit in der Blase	= 16.98 %.

Wenn diese übereinstimmenden Zahlen, mit deren Vermehrung unter mannigfachen Modifikationen ich eben beschäftigt bin, noch nicht beweisend erscheinen sollten, so verweisen wir auf einen einfachen Versuch, der nur eine augenscheinliche Folge derselben ist. — Wenn man in einer gesättigten kalten Lösung von chemisch reinem Kochsalz eine wohl ausgewaschene und lufttrockene Blase sich in einem mit eingeschliffenen Stopfen versehenen Glase imbibiren lässt, so vermag die Blase der Lösung so viel Wasser zu entziehen, dass bald eine bedeutende Crystallisation von Na Cl entsteht. Die Ueberzeugungskraft dieses Versuchs wird erhöht, wenn man neben das Imbibitionsglas ein gleiches mit Lösung ohne Hautstücken stellt, in welchem man dann keine Crystallisation beobachtet. Es entzieht also die Blase etwa wie Ca Cl der Salzlösung Wasser.

Diese Versuche stellen die erste Forderung von Brücke's Hypothese aus dem Bereich der Probabilität und es muss jetzt die zweite derselben, die, dass Wasser und Lösung in der Haut enthalten sei, festgestellt werden.

Es gelingt das sehr leicht auf verschiedenem Wege. Zuerst durch Filtration unter Druck. Wenn in der That die Annahme von Jolly, dass die verdünnte Flüssigkeit durch die Membran gleichmässig vertheilt sei, richtig wäre, so würde, wenn eine Membran aus einer 20% Lösung von NaCl nur eine 17% aufnehmen kann, auch nur eine 17% filtriren können, weil offenbar nur die in der Haut liegende Schicht aus der freien Fläche austreten kann. Der Versuch ergibt das Gegentheil. Um alle Fehler zu eliminiren wurde folgendermassen verfahren. — Als Filtrationsmembran wurde die dichte Membrana elastica der Schweinsaorta genommen; durch die Harnblase geht die Filtration zu langsam. Aus einem Blechrohr gingen 7 Röhren ab. In eine derselben wurde das Druckrohr — das oben leicht verkorkt war, in die andern 6, Glasröhren von 1 CM Durchmesser gefügt. Um das freie Ende der letzteren war ein Kautschouckröhrchen gelegt und auf dieses die Membrana elastica mittelst oft umgelegter Fäden stark festgeschnürt. Nachdem sie bei 5″ Wasserdruck wie früher auf ihre Dichtigkeit geprüft waren, wurden sie gereinigt, und mit Kochsalzlösung gefüllt und in den Apparat fest eingepfropft. Ihr freies Ende wurde darauf mit Hilfe eines durchbohrten Korks in einen weiteren Glascylinder fest aber nicht luftdicht eingebracht und der Stopfen mit einem in Wasser getränkten Löschpapier umgeben.

Salzwasser von 19.07% in der Druckröhre.

1) Druck im Maximum = 0.660 M. im Minimum 240 M. M. Versuchsdauer 23 Stunden; durchgegangene Flüssigkeit = 6,238 gr.

Mit einem Procentgehalt von 19.04%.

2) Druck im Maximum 1.000 M. im Minimum 0.420 M. Versuchsdauer 20 Stunden; durchgegangene Flüssigkeitsmenge = 24,179 gr.

Mit einem Procentgehalt von 19.33%.

Ein anderer noch direkterer Beweis für die Richtigkeit dieses Resultats lässt sich so geben, dass man die imbibirten Häute selbst auspresst, und die ausgepresste Flüssigkeit untersucht. Es musste dadurch entschieden werden, ob die Flüssigkeit in der Membran homogen war. — Das Auspressen der imbibirten und zwischen Filtrirpapier abgetrockneten Membranen geschah rasch in einer blanken stählernen Handpresse zwischen 2 Messingplatten. Man erhielt in 2 Versuchen aus einer unbestimmten Menge der Membranstücke, welche aus einer Na Cl Lösung von 9.88% eine 7.05% Flüssigkeit aufgenommen hatte, folgende Thatsachen.

Imbibitionsflüssigkeit Na Cl von 10.0%.

1. Menge der ausgepressten Flüssigkeit = 3.241 mit 10.2%
2. „ „ „ „ = 2.437 mit 10.3%.

Der Procentgehalt der ausgepressten Flüssigkeit war durch eine geringe Menge von organischer Substanz wohl erhöht worden. Zudem fallen bei so geringen Mengen die $^1/_{10}$ eines Procentes in die Fehlerquellen. Daher die Abweichung.

Nach diesen Versuchen möchte es wohl keinem Zweifel unterworfen sein, dass in einer Membran, die sich mit Salzlösung imbibirt hat, zwei Flüssigkeitsschichten vorkommen, von denen die eine durch mechanische Mittel entfernt werden kann, während die andere der austreibenden Wirkung der Druckkräfte Widerstand leistet. Ist einmal dieses Resultat festgestellt, so erhält die genauere Beobachtung des Versuchs, bei welchem eine Membran die Crystallisation des Kochsalzes herbeiführt, besonderes Interesse.

In der ersten Zeit, in welcher das Hautstück in die Kochsalzlösung gelegt wird, bleibt es vollkommen trocken und es fliesst die Lösung wie ein Oeltropfen auf befeuchteten Flächen um die Membranstücke; erst von dem Augenblicke an, wo die Crystallbildung beginnt, wo also der Lösung schon Wasser entzogen ist, beginnt die Anfeuchtung,

die aber nur äusserst langsam zu einer Durchfeuchtung fortschreitet. — In Verbindung mit den früheren Beobachtungen möchte sie wohl hinreichen um den scharfen Beweis zu führen, dass in der Membran eine wässerige Wandschicht und eine salzige Mittelschicht vorkomme.

Sucht man sich aus diesen Thatsachen eine scharfe Vorstellung des Imbibitionsherganges zu bilden, so wird folgende die einfachste von denen sein, welche der Erfahrung entsprechen. Die kleinsten Theilchen der Membran haben eine ausgesprochene Verwandtschaft — ob chemische oder adhäsive wird uns die Chemie erläutern, wenn sie sich aus ihrem theoretischen Elend erhoben hat — zu dem Wasser, wie durch ihre Condensationskraft der Wasserdämpfe und ihre Begierde aus Salzlösungen Wasser aufzunehmen hervorgeht. Sei es nun, dass sie sich mit einer Wasserschicht umgeben, oder dass sie selbst auf einen grössern Raum gebracht werden — es tritt bei der Wasseraufnahme, wie ich mich durch Versuche überzeugte, keine Verdichtung ein — so muss hierdurch immer wie bei der Gegenwart der Wärmeatmosphären der Elasticitätscoefficient sinken. Geschieht aber dieses, so wird durch die Cohäsion der Flüssigkeiten bei gleicher Beschaffenheit, oder durch Verwandtschaft bei ungleichartiger Lösung, Flüssigkeit eindringen. Es ist darum bei den Imbibitionserscheinungen stets auf den Elasticitätscoefficienten die grösste Rücksicht zu nehmen. Die innige Beziehung, welche zwischen Elasticität und Imbibition besteht, wird eine Reihe von Erscheinungen die bisher räthselhaft waren, erklären; so namentlich die lange Dauer die zur Beendigung der Imbibition nöthig ist — offenbar eine Reckungserscheinung — und das Zusammenfallen der Membran bei Gegenwart von Salzlösungen.[1])

---

[1]) Chevreul hat in seiner von den Physiologen zu ihrem Nachtheil vergessenen Abhandlung schon viele hierher gehörige

Kehren wir nun zu unserer ursprünglichen Aufgabe, zur Bestimmung des endosmotischen Aequivalents zurück, so können wir behaupten, dass dasselbe abhängig sein werde von dem Verhältniss der Salzwasser- und Wasserflächen zu einander, die sich auf den Oberflächen der Membran finden. Denn es kann die Differenz der Volumina nur durch die Wandungsschicht, welche Wasser, aber kein Salz, durchdringen lässt, bedingt sein. Es wird die Verhältnisszahl der Flächen aber nur dann die wahre des endosmotischen Aequivalents sein, wenn in den verschiedenen Flächen dieselbe Beweglichkeit der Theilchen besteht.

Könnte man über eine physicalisch- und chemisch-homogene Membran gebieten, so würde man ein Mittel in der Hand haben, um sich Aufschluss über diesen letzteren Punkt zu verschaffen. — Denn da man eine der ursprünglichen Imbibitionsflüssigkeit gleich zusammengesetzte Lösung aus der Blase auspressen kann, so möchte es erlaubt sein, alles Salz, welches man in den obigen Versuchen in der Membran fand, in gleichem Verhältniss in der Membran gelösst zu betrachten. Man würde sich unter dieser Voraussetzung die Menge des Salzwassers und des reinen Wassers durch einfache Proportionen ausrechnen können. Wäre nun die Membran ganz homogen, so hätte man auch die Zusammensetzung der Flüssigkeit in den Grenzflächen, auf die es einzig und allein ankommt. — Meine Versuche, obgleich sie, mit Ausnahme eines einzigen, gut mit dem endosmotischen Resultat stimmen, insofern sie mindestens in der Richtung, welche die Aequivalente verlangen, liegen, eignen sich bis jetzt durchaus nicht zur Entscheidung, weil ihnen eine so complicirte Membran zu Grunde liegt. — Die Verhältnisszahl

---

wichtige Erscheinungen erläutert, auf welche ich bei einer andern Gelegenheit weiter eingehen werde. Annales de chimie et physique XIX. 1821.

der Wasser- und Salzwasserflächen auf der Oberfläche ist aber begreiflich nichts Constantes, da sie eine Function sehr wechselnder Verhältnisse ist. In einer Salzlösung wird die Wasserschicht, welche sich um die Membrantheilchen legen kann, offenbar abhängig gedacht werden müssen von der Anziehung des Salzes zur Wandung, zum Wasser, und von der Menge des anwesenden Salzes. Die mittlere Salzwasserschicht wird aber, alles andere gleichgesetzt, von dem ursprünglichen und dem durch die Imbibition veränderten Elasticitätscoëfficienten der Membran und der Cohäsion der Flüssigheit abhängen.

Obgleich keine dieser Bedingungen bis jetzt auch nur mit annähernder Genauigkeit angegeben werden kann und somit alle sichere Controlle für das Erschöpfende unserer letzten Behauptungen fehlt, so ist es doch von Interesse, alle die Umstände zu verfolgen, die schon jetzt in Harmonie mit dieser detaillirten Anschauung gebracht werden können.

Zunächst wird es begreiflich, wie mit der Concentration das endosmotische Aequivalent sich ändert; es muss dieses geschehen, weil mit Abnahme der Salzmenge in der Membran das Wasser leichter den Anziehungen der organischen Substanz folgt; hiermit ändert sich der Elasticitätscoëfficient und zugleich die absolute Menge der eintretenden Flüssigkeit, und damit natürlich das Verhältniss der öfter erwähnten Flächen. Wie intrikat sich übrigens die Verhältnisse gestalten mögen, geht aus der umgekehrten Lage der Curven der Aequivalente für Koch- und Glaubersalz hervor.

Je dichter eine Membran bei sonst bestehender gleicher chemischer Construction ausfällt, je grösser ihre Cohäsion ist, um so höher wird ihr endosmotisches Aequivalent ausfallen müssen, weil in ihnen die Mittelschicht verhältnissmässig gegen die Seitenschicht zurücktreten wird. In der That zeigten die Blasen VII—X ein auffallend hohes en-

dosmotisches Aequivalent gegen die übrigen [1]); VII — X waren aber von 4 verschiedenen, sehr alten, fest getrockneten Blasen, die ich schon seit 6—7 Jahren aufbewahrte, genommen, während die übrigen frisch waren. Bekanntlich wird aber durch langes Trocknen eine Blase viel steifer und verändert durch Imbibition ihre Dehnbarkeit weniger.

Die Einflüsse der Temperatur werden nun ebenfalls in Zukunft einer Beurtheilung unterliegen und nach bestimmten Richtungen geprüft werden können.

Von geringerer Bedeutung erscheint mir der zweite Theil der Hypothese von Brücke, wonach die Anziehungen nicht zwischen dünnem und dichtem Salzwasser, sondern zwischen Salz- und Wasseratom vor sich gehen sollen. So viel Gewicht auch ein fleissiger Endosmotiker hierauf gelegt hat, so richtig dies für Verbindungen mit atomistischer Constitution, für Niederschläge u. s. w. sein mag, für Lösungen wird das schwerlich Geltung haben. Lösungen, welche selbst nicht nach Aequivalenten geschehen, müssen unter die adhäsiven Verbindungen, unter die Imbibitionserscheinungen gebracht werden, bei denen die Cohäsion sehr gering geworden ist. Nun zeigen in der That die dichten Lösungen ein eben so grosses Imbibitionsvermögen in die noch crystallisirten Salze gleicher Natur, wie verdünnte. Wer kennt nicht die vielfachen Effloreszenzen. Es verliert unter die-

---

1) Das niedrigste endosmotische Aquivalent dürfte eine Porcellanplatte zeigen, welche ich mit BaCl und $\ddot{S}$, die ich abwechselnd filtrirte, dicht gemacht hatte. — Versuchsdauer = 578 Stunden. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

Rohr mit $\dot{Na}\ddot{S}$ solut. 5.358 %. = 33.852 } 11.529 mit 0.618 Gr. $\dot{Na}\ddot{S}$
leer = 22.323 }

Nach E. mit Flüss. v. 0.124 %. = 34.733 } 12.501 mit 0.016 Gr. $\dot{Na}\ddot{S}$
leer = 22.232 }

Uebergetr. = 0.602 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Eingetret. = 1.574 Wasser
1.2,6.

sem Gesichtspunkt die Annahme der Mischung von Salzlösungen mindestens ihr Abenteuerliches. Ich hatte Hoffnung, durch eine Untersuchung des Gangs der Flüssigkeiten in mehreren aufeinander geschichteten Blasen, welche Glaubersalz und Wasser trennten, etwas darüber zu erfahren. Es ergab sich, dass in den Poren der Blase die Dichtigkeit in gerader Linie gegen das Wasser abnimmt [1]. Es geht also die Mischung in den Poren wie

---

1) Es wurde zwischen 2 Messingplatten, die mit einem 2□″ betragenden Ausschnitt versehen waren, und von denen eine einen Kasten als endosmotisches Rohr trug, 3 Membranen eingespannt. Fügte man in das Kästchen NaS̈ und in ein äusseres Gefäss Wasser, so hatte man eine Reihe von Schichten zur Untersuchung, wenn man die Flüssigkeit aus den Blasen presste und die zwischen ihnen liegende mit der Pipette aufsaugte. Um aus den Blasen in hinreichender Menge Flüssigkeit zu erhalten, wurde der Versuch gleichzeitig mit 3 Apparaten unternommen.

I.	1. Procentgeh. der Flüssigk.	im innern Raume		= 7,8%.
	2. „ „ „	aus den innersten Membranen gepresst		= 5,8
	3. „ „ „	aus den Räumen zwischen innersten und mittleren Membranen		= 3,7
	4. „ „ „	aus den Räumen zwischen äusseren und inneren Membranen		= 2,2
	5. „ „ „	aus den äussersten Membranen gepresst		= 1,2
II.	1. Procentgeh. der Flüssigk.	im innern Raume		= 6,964%.
	2. „ „ „	in den Räumen zwischen den inneren und mittleren Membranen	a.	= 4,299
			b.	= 4,044
			c.	= 4,638
	3. „ „ „	aus den mittleren Membranen		= 3,187
	4. „ „ „	des Raumes zwischen mittleren und äusseren Membranen	a.	= 2,027
			b.	= 1,844

usserhalb vor sich, was schwerlich eintreten dürfte, wenn der bei fast aufgehobener Schwere nur eine Anziehung nach Lösungsaequivalenten vorkäme. Ueberhaupt müsste das endosmotische und das Lösungsaequivalent in gewisser Beziehung stehen, es müsste mindestens, wie Liebig (l. c. p. 43. Anm.) richtig bemerkt, das endosmotische Aequivalent nicht unterhalb des niedrigsten Lösungsaequivalents zu stehen kommen. Dieses bestätigt aber weder Jolly, noch meine Untersuchung.

A. Versuche mit Na S̈.

I. Gleichzeitige Versuchsreihen mit VII—X.

1) Versuchsdauer 119 Stunden. Temperatur von 0,5° bis 0,0° R. Aeussere Flüssigkeit 0.920 % Na S̈.

VII. Rohr mit Na S̈ sol. 2.010 % = 48.840 } = 22.108 mit 0.442 Gr. Na S̈.
leer = 26.732 }
Nach der Endosmose
Rohr mit Flüssigkeit = 51.820 } = 24.662 mit 0.276 „
leer = 27.158 }
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.120. Ueberg. = 0.166 „
Eingetr. = 2.720 Wss.
(1:16,3.)

VIII. Mit Na S̈ solut. 5,23 % = 44.416 } = 14.765 mit 0.772 Na S̈.
leer = 29.651 }
Nach E. mit Flüssigkeit = 53.803 } = 23.814 mit 0.289 „
leer = 29.989 }
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.212. Ueberg. = 0.483 „
Eingetr. = 9.532 Wss.
(1:19,7).

---

b. Procentgeh. der Flüssigk. aus den äusseren Membranen = 1,211

IX. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallis. = 26.558 }
leer = 24.028 } = 2.530 mit 1.096 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 38.926 }
leer = 24.442 } = 14.484 mit 0.189 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.308. Ueberg. = 0.907 „
Eingetr. = 12.861 Wss.
(1:13,0).

X. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ solut. 5.23 %. = 45.799 }
leer = 28.126 } = 17.673 mit 0.924 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 53.717 }
leer = 28.624 } = 25.093 mit 0.350 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.395. Ueberg. = 0.574 „
Eingetr. = 7.944 Wss.
(1:13,9).

2) Versuchsdauer 187 Stunden. Temperaturschwankung von +1° bis +3° R. — Aeussere Flüssigkeit $\dot{Na}\ddot{S}$ 0.904 %.

VII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisat. = 32.151 }
leer = 26.614 } = 5.537 mit 2.398 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 53.132 }
leer = 27.180 } = 25.952 mit 0.628 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 2.421. Ueberg. = 1.770 „
Eingetr. = 22.185 Wss.
(1:12,5).

VIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisat. = 33.873 }
leer = 29.575 } = 4.298 mit 1.861 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 58.578 }
leer = 30.037 } = 28.541 mit 0.406 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.422. Ueberg. = 1.455 „
Eingetr. = 25.698 Wss.
(1:17,5).

IX. Mit $\dot{Na}$ Sulf. solut. 5.23 %. = 39,574 }
leer = 23.965 } = 15.609 mit 0.798 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 48.300 }
leer = 24.435 } = 23.865 mit 0.252 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.055. Ueberg. = 0.546 „
Eingetr. = 8.802 Wss.
(1:16,1.)

X. Mit Na Sulf. solut. 5.23 % = 46.905, leer = 28.056 } = 18.849 mit 0.986 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 56.255, leer = 28.644 } = 27.611 mit 0.315 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.142. Ueberg. = 0.661 „
Eingetr. = 9.423 Wss.
(1:14,2.)

3) Versuchsdauer 113 Stunden. Temperaturschwankung von + 3 ° bis + 7 ° R. Aeussere Flüssigkeit sehr reines Brunnenwasser.

VII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 % = 40.960, leer = 26.678 } = 14.282 mit 0.726 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 59.585, leer = 27.150 } = 32.435 mit 0.139 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.428. Ueberg. = 0.587 „
Eingetr. = 16.743 Wss.
(1:31,9).

VIII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 % = 44.047, leer = 29.633 } = 14.414 mit 0.733 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 68.381, leer = 29.961 } = 38.420 mit 0.151 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.392. Ueberg. = 0.582 „
Eingetr. = 24.555 Wss.
(1:42,2)

IX. Mit Na Sulf. crystallisat. = 28.959, leer = 24.035 } = 4.924 mit 2.133 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 63.854, leer = 24.533 } = 39.321 mit 0.442 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 1.125. Ueberg. = 1.691 „
Eingetr. = 36.995 Wss.
(1:23,2).

X. Mit Na Sulf. crystallisat. = 31.211, leer = 28.174 } = 3.037 mit 1.315 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 50.245, leer = 28.730 } = 21.515 mit 0.090 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.415. Ueberg. = 1.225 „
Eingetr. = 20.703 Wss.
(1:16,9).

4) Versuchsdauer 138 Stunden. Temperaturschwankung von $+6°$ bis $+7°$ R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

VII. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.084 % = 44.601
leer = 26.611 } = 17.990 mit 0.915 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 60.610
leer = 27.163 } = 33.447 mit 0.143 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.428. Ueberg. = 0.772 „
Eingetr. = 16.229 Wss.
(1:21,0.)

VIII. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.084 % = 49.064
leer = 29.565 } = 19.499 mit 0.991 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 71.765
leer = 29.960 } = 41.805 mit 0.168 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.403. Ueberg. = 0.823 „
Eingetr. = 23.129 Wss.
(1:28,1.)

IX. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisat. = 28.880
leer = 23.953 } = 4.927 mit 2.134 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 54.705
leer = 24.510 } = 30.195 mit 0.221 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.732 Ueberg. = 1.913 „
Eingetr. = 27.181 Wss.
(1:14,2).

X. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisat. = 34.783
leer = 28.048 } = 6.735 mit 2.917 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 58.200
leer = 28.736 } = 29.464 mit 0.366 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 1.242. Ueberg. = 2.551 „
Eingetr. = 25.280 Wss.
(1:9,9.)

II. Gleichzeitige Versuchsreihen mit Rohr XI — XIV.

1) Versuchsdauer 186 Stunden. Temperaturschwankungen von + 2° R. bis — 2° R. Aeussere Flüssigkeit $Na\ddot{S}$ sol. 1.015%.

XI. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisatum	= 31.242	= 3.316 mit 1.436 $\dot{Na}\ddot{S}$.
leer	= 27.926	
Nach E. mit Flüssigkeit	= 37.663	= 8.960 mit 0.116 „
leer	= 28.703	
Procentgeh. der Flüssigk.	= 1.296.	Ueberg. = 1.320 „
		Eingetr. = 6.964 Wss.
		(1:5,2.)

XII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisatum	= 32.724	= 2.451 mit 1.061 $\dot{Na}\ddot{S}$.
leer	= 30.273	
Nach E. mit Flüssigkeit	= 37.792	= 6.624 mit 0.087 „
leer	= 31.168	
Procentgeh. der Flüssigk.	= 1.313.	Ueberg. = 0.974 „
		Eingetr. = 5.147 Wss.
		(1:5,2.)

XIII. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.23%.	= 35.615	= 14.477 mit 0.758 $\dot{Na}\ddot{S}$.
leer	= 21.138	
Nach E. mit Flüssigkeit	= 39.105	= 16.843 mit 0.223 „
leer	= 22.262	
Procentgeh. der Flüssigk.	= 1.324.	Ueberg. = 0.535 „
		Eingetr. = 2.901 Wss.
		(1:5,4.)

XIV. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.23%.	= 43.897	= 14.955 mit 0.784 $\dot{Na}\ddot{S}$.
leer	= 28.942	
Nach E. mit Flüssigkeit	= 47.317	= 17.333 mit 0.223 „
leer	= 29.984	
Procentgeh. der Flüssigk.	= 1.288.	Ueberg. = 0.561 „
		Eingetr. = 2.899 Wss.
		(1:5,1.)

2) Versuchsdauer 183,5 Stunden. Temperaturschwankungen von — 1° bis + 3° R. Aeussere Flüssigkeit 1.212% NaS̈. XI und XII waren durch ein Versehen unbrauchbar.

XIII. Mit NaS̈ crystall. = 25.327
leer = 21.152 } = 4.175 mit 1.808 NaS̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 32.799
leer = 21.511 } = 11.288 mit 0.143 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 1.274. Ueberg. = 1.664 „
Eingetr. = 8.777 Wss.
(1:5,3)

XIV. Mit NaS̈ crystall. = 35.246
leer = 29.029 } = 6.217 mit 2.963 NaS̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 45.495
leer = 29.391 } = 16.104 mit 0.271 „
Procentg. der Flüssigk. = 1.680. Ueberg. = 2.422 „
Eingetr. = 12.309 Wss.
(1:5,0.)

3) Versuchsdauer 160,0 Stunden. Temperaturschwankungen von + 5° bis + 7° R. Aeussere Flüssigkeit 1.811% NaS̈.

XI. Mit NaS̈ sol. 5.084%. = 43.934
leer = 27.867 } = 16.067 mit 0.817 NaS̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 46.457
leer = 28.583 } = 17.874 mit 0.406 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 2.273. Ueberg. = 0.411 „
Eingetr. = 2.218 Wss.
(1:5,3.)

XII. Mit NaS̈ sol. 5.084%. = 47.131
leer = 30.231 } = 16.900 mit 0.859 NaS̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 49.864
leer = 31.066 } = 18.798 mit 0.426 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 2.265. Ueberg. = 0.433 „
Eingetr. = 2.331 Wss.
(1:5,3.)

XIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall. = 24.995 }
leer = 20.815 } = 4.180 mit 1.811 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 32.592 }
leer = 21.494 } = 11.098 mit 0.245 „
Procentg. der Flüssigk. = 2. 211. Ueberg. = 1.566 „
Eingetr. = 8.484 Wss.
(1:5,4.)

XIV. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall. = 35.008 }
leer = 28.723 } = 6.285 mit 2.722 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 45.538 }
leer = 29.365 } = 16.173 mit 0.385 „
Procentg. der Flüssigk. = 2.383. Ueberg. = 2.337 „
Eingetr. = 12.225 Wss.
(1:5,2.)

4) Versuchsdauer 287 Stunden. Temperatur + 6° R. Aeussere Flüssigkeit = 4.64 %. — XIV unbrauchbar.

XI. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall. = 34.693 }
leer = 27.804 } = 6.889 mit 2.984 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 44.818 }
leer = 28.593 } = 16.225 mit 0.777 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 4.787. Ueberg. = 2.207 „
Eingetr. = 11.543 Wss.
(1:5,2.)

XII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall = 39.579 }
leer = 30.136 } = 9.443 mit 4.090 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 53.313 }
leer = 31.044 } = 22.269 mit 1.128 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.067. Ueberg. = 2.962 „
Eingetr. = 15.788 Wss.
(1:5,3.)

XIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ sol. 5.358 %. = 37.241 }
leer = 20.738 } = 16.503 mit 0.884 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 38.246 }
leer = 21.436 } = 16.810 mit 0.793 „
Procentg. der Flüssigk. = 4.720. Ueberg. = 0.091 „
Eingetr. = 0.398 Wss.
(1:4,3.)

5) Versuchsdauer 89,5 Stunden. Temperaturschwankungen von + 6° bis + 7,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XI. Mit Ṅa S⃛ crystall.	= 42.028	= 14.297 mit 6.181 Ṅa S⃛.	
leer	= 27.749		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 62.636	= 34.287 mit 1.983 „	
leer	= 28.349		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 5.786.	Ueberg. = 4.198 „	
		Eingetr. = 24.806 Wss.	
		(1:5,9.)	

XII. Mit Ṅa S⃛ crystall.	= 43.297	= 18.213 (?) mit 5.749 Ṅa S⃛.	
leer	= 30.084		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 65.272	= 34.458 mit 1.111 „	
leer	= 30.814		
Procentg. der Flüssigk.	= 3.225.	Ueberg. = 4.638 „	
		Eingetr. = 25.883 Wss.	
		(1:5,5.)	

XIII. Mit Ṅa Sulf. sol. 5.358 %.	= 37.834	= 17.137 mit 0.918 Ṅa S⃛.	
leer	= 20.697		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 44.790	= 23.564 mit 0.040 „	
leer	= 21.226		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.167.	Ueberg. = 0.878 „	
		Eingetr. = 7.305 Wss.	
		(1:8,3.)	

XIV. Mit Ṅa Sulf. sol. 5.358 %.	= 46.392	= 17.776 mit 0.952 Ṅa S⃛.	
leer	= 28.616		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 52.680	= 23.437 mit 0.078 „	
leer	= 29.243		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.334.	Ueberg. = 0.874 „	
		Eingetr. = 6.535 Wss.	
		(1:7,4.)	

6) Versuchsdauer 111 Stunden. Temperatur + 8° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

I. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.358%.	= 46.350	} = 18.616 mit 0.997 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 27.734		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 53.811	} = 25.547 mit 0.045 „	
leer	= 28.264		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 0.178.	Ueberg. = 0.952 „	
		Eingetr. = 7.883 Wss.	
		(1:8,2.)	

II. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.358%.	= 52.885	} = 22.813 mit 1.222 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 30.072		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 61.611	} = 30.976 mit 0.067 „	
leer	= 30.635		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.218.	Ueberg. = 1.155 „	
		Eingetr. = 9.318 Wss.	
		(1:8,0.)	

III. Mit $\dot{Na}$ Sulf. crystall.	= 35.193	} = 14.503 mit 6.282 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 20.690		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 67.440	} = 46.212 mit 0.835 „	
leer	= 21.228		
Procentg. der Flüssigk.	= 1.807.	Ueberg. = 5.447 „	
		Eingetr. = 37.156 Wss.	
		(1:6,8.)	

IV. Mit $\dot{Na}$ Sulf. crystall.	= 43.075	} = 14.465 mit 6.265 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 28.610		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 74.772	} = 45.681 mit 0.668 „	
leer	= 29.091		
Procentg. der Flüssigk.	= 1.463.	Ueberg. = 5.597 „	
		Eingetr. = 36.813 Wss.	
		(1:6,5.)	

7) Versuchsdauer 120 Stunden. Temperaturschwankung von $+8^\circ$ bis $+9^\circ$ R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XI.	Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 1.028 %. = 52.269 leer = 27.788	= 24.481 mit 0.252 $\dot{Na}\bar{S}$.
	Nach E. mit Flüssigkeit = 58.423 leer = 28.263	= 30.160 mit 0.009 „
	Procentgeh. der Flüssigk. = 0.030.	Ueberg. = 0.243 „ Eingetr. = 5.922 Wss. (1:24,3.)
XII.	Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 1.028 %. = 55.753 leer = 30.113	= 25.640 mit 0.263 $\dot{Na}\bar{S}$.
	Nach E. mit Flüssigkeit = 61.996 leer = 30.630	= 31.366 mit 0.009 „
	Procentgeh. der Flüssigk. = 0.029.	Ueberg. = 0.254 „ Eingetr. = 5.980 Wss. (1:23,5.)
XIII.	Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 1.028 %. = 42.636 leer = 20.733	= 21.903 mit 0.225 $\dot{Na}\bar{S}$.
	Nach E. mit Flüssigkeit = 47.925 leer = 21.150	= 26.775 mit 0.009 „
	Procentgeh. der Flüssigk. = 0.038.	Ueberg. = 0.216 „ Eingetr. = 5.087 Wss. (1:23,6.)
XIV.	Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 1.028 %. = 51.293 leer = 28.622	= 22.671 mit 0.233 $\dot{Na}\bar{S}$.
	Nach E. mit Flüssigkeit = 56.280 leer = 29.055	= 27.225 mit 0.008 „
	Procentgeh. der Flüssigk. = 0.031.	Ueberg. = 0.225 „ Eingetr. = 4.779 Wss. (1:21,2.)

Gleichzeitige Versuchsreihe mit den Röhren XV—XVIII. Versuchsdauer 233 Stunden. Temperaturschwankungen stets unter 0°. Aeussere Flüssigkeit Ṅa Sulf. sol. 2.88 %.

XV. Mit Ṅa Sulf. crystall.	= 48.995	= 3.814 mit 1.652 Ṅa S̈.	
leer	= 45.181		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 56.058	= 9.741 mit 0.323 „	
leer	= 46.317		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 3.324.	Ueberg. = 1.329 „	
		Eingetr. = 7.256 Wss.	
		(1:5,4.)	

XVI. Mit Ṅa Sulf. crystall.	= 36.936	= 2.795 mit 1.211 Ṅa S̈.	
leer	= 34.141		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 42.535	= 7.445 mit 0.223 „	
leer	= 35.090		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 2.991.	Ueberg. = 0.988 „	
		Eingetr. = 5.638 Wss.	
		(1:5,7.)	

XVII. Mit Ṅa Sulf. sol. 5.23 %.	= 48.847	= 15.320 mit 0.801 Ṅa S̈.	
leer	= 33.527		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 51.300	= 16.627 mit 0.490 „	
leer	= 34.673		
Procentg. der Flüssigk.	= 2.950	Ueberg. = 0.311 „	
		Eingetr. = 1.618 Wss.	
		(1:5,2).	

XVIII. Mit Ṅa Sulf. sol. 5.23 %.	= 42.996	= 14.337 mit 0.749 Ṅa S̈.	
leer	= 28.659		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 45.279	= 15.537 mit 0.459 „	
leer	= 29.742		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 2.951.	Ueberg. = 0.290 „	
		Eingetr. = 1.490 Wss.	
		(1:5,1.)	

2) Versuchsdauer 138 Stunden. Temperaturschwankungen von + 1° bis + 7° R. Aeussere Flüssigkeit Na Sulf. solut. von 2.726%.

XV. Mit Na Sulf. solut. 5.084%	= 58.838	= 13.420 mit 0.682 Na S.	
leer	= 45.418		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 60.894	= 14.629 mit 0.414 „	
leer	= 46.265		
Procentgehalt der Flüssigk.	= 2.833.	Ueberg. = 0.268 „	
		Eingetr. = 1.377 Wss.	
		(1:5,1.)	

XVI. Mit Na Sulf. sol. 5.084%	= 47.831	= 13.459 mit 0.684 Na S.	
leer	= 34.372		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 49.724	= 14.684 mit 0.402 „	
leer	= 35.040		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 2.739.	Ueberg. = 0.282 „	
		Eingetr. = 1.512 Wss.	
		(1:5,3.)	

XVII. Mit Na Sulf. crystall.	= 37.190	= 3.466 mit 1.501 Na S.	
leer	= 33.724		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 43.423	= 8.759 mit 0.261 „	
leer	= 34.664		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 2.979.	Ueberg. = 1.240 „	
		Eingetr. = 6.533 Wss.	
		(1:5,2.)	

XVIII. Mit Na Sulf. crystall.	= 33.324	= 4.475 mit 1.938 Na S.	
leer	= 28.849		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 40.790	= 11.094 mit 0.387 „	
leer	= 29.696		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 3.487.	Ueberg. = 1.551 „	
		Eingetr. = 8.170 Wss.	
		(1:5,2.)	

3) Versuchsdauer 116 Stunden. Temperatur + 7° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.084 %. = 62.036
leer = 45.688 } = 16.348 mit 0.831 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 69.823
leer = 46,263 } = 23.560 mit 0.043 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 0.185. Ueberg. = 0.787 „
Eingetr. = 7.999 Wss.
(1:10,1.)

XVI. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5,084 %. = 49.961
leer = 34.394 } = 15.567 mit 0.791 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 57.689
leer = 34.977 } = 22.712 mit 0.040 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 0.177. Ueberg. = 0.751 „
Eingetr. = 7.896 Wss.
(1:10,5.)

XVII. Mit $\dot{Na}$ Sulf. crystall. = 41.631
leer = 33.910 } = 7.721 mit 3.344 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 58.177
leer = 34.482 } = 23.695 mit 0.134 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.564. Ueberg. = 3.210 „
Eingetr. = 19.184 Wss.
(1:5,9)

XVIII. Mit $\dot{Na}$ Sulf. crystall. = 35.656
leer = 28.884 } = 6.772 mit 2.933 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 50.778
leer = 29.662 } = 21.116 mit 0.074 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.351. Ueberg. = 2.859 „
Eingetr. = 17.203 Wss.
(1:6,0.)

4) Versuchsdauer 90 Stunden. Temperaturschwankungen von + 7° bis + 5° R. — Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit Na Sulf. crystall.	= 53.800	} = 8.618 mit 3.733 Na S.	
leer	= 45.182		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 68.618	} = 22.558 mit 0.694 „	
leer	= 46.060		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 3.219.	Ueberg. = 3.039 „	
		Eingetr. = 16.979 Wss.	
		(1:5,5.)	

XVI. Mit Na Sulf. crystall.	= 42.894	} = 8.701 mit 3.769 Na S.	
leer	= 34.193		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 57.593	} = 22.662 mit 0.871 „	
leer	= 34.931		
Procentg. der Flüssigk.	= 3.844.	Ueberg. = 2.898 „	
		Eingetr. = 16.859 Wss.	
		(1:5,8.)	

XVII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 %.	= 50.843	} = 17.325 mit 0.881 Na S.	
leer	= 33.518		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 57.918	} = 23.612 mit 0.061 „	
leer	= 34.306		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.259.	Ueberg. = 0.820 „	
		Eingetr. = 7.107 Wss.	
		(1:8,6.)	

XVIII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 %.	= 49.909	} = 21.247 mit 1.080 Na S.	
leer	= 28.662		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 58.111	} = 28.565 mit 0.092 „	
leer	= 29.546		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.322.	Ueberg. = 0.988 „	
		Eingetr. = 8.306 Wss.	
		(1:8,5.)	

5) Versuchsdauer 70 Stunden. Temperaturschwankungen von + 6° bis + 4° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit Na Sulf. crystall. = 58.190 }
leer = 45.124 } = 13.066 mit 5.659 Na S̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 69.467 }
leer = 46.060 } = 23.407 mit 3.541 „
Noch Cryst. enthaltend. Ueberg. = 2.118 „
Die ganze Menge des im Rohr enthaltenen Na Sulf. betrug 3.541 Gr. Eingetr. = 12.459 Wss.
(1:5,8.)

XVI. Mit Na Sulf. sol. 1.028 %. = 52.188 }
leer = 34.098 } = 18.090 mit 0.182 Na S̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 55.932 }
leer = 34.787 } = 21.145 mit 0.034 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.162. Ueberg. = 0.148 „
Eingetr. = 3.203 Wss.
(1:21,6.)

XVII. Mit Na Sulf. crystall. = 47.630 }
leer = 33.450 } = 14.180 mit 6.142 Na S̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 62.158 }
leer = 34.100 } = 28.058 mit 3.228 „
Enthält noch Crystalle. Ueberg. = 2.914 „
Die Menge des Rückst. = 3.228. Eingetr. = 16.792 Wss.
(1:5,7.)

XVIII. Mit Na Sulf. sol. 1.028 %. = 48.163 }
leer = 28.594 } = 19.569 mit 0.197 Na S̈.
Nach E. mit Flüssigkeit = 52.993 }
leer = 29.335 } = 23.658 mit 0.026 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.111. Ueberg. = 0.171 „
Eingetr. = 4.360 Wss.
(1:25,4.)

6). Versuchsdauer 112 Stunden. Temperaturschwankung von + 6° bis + 8° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit Ṅa Sulf. sol. 1.028% = 60.770
leer = 45.106
} = 15.664 mit 0.158 Ṅa S̈.
Nach E. mit Flüssigk. = 64.770
leer = 45.900
} = 18.870 mit 0.009 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.048. Ueberg. = 0.149 „
Eingetr. = 3.355 Wss.
(1:22,5.)

XVI. Mit Ṅa Sulf. crystall. = 50.165
leer = 34.100
} = 16.065 mit 6.958 Ṅa S̈.
Nach E. mit Flüssigk. = 71.702
leer = 34.836
} = 36.866 mit 3.343 „
Die Flüssigkeit enthält noch Cryst. Der ganze Rückstand beträgt 3.343 Gr. Ueberg. = 3.615 „
Eingetr. = 24.416 Wss.
(1:6,7.)

XVII. Mit Ṅa Sulf. sol. 1.028% = 54.816
leer = 33.448
} = 21.368 mit 0.216 Ṅa S̈.
Nach E. mit Flüssigk. = 59.910
leer = 34.145
} = 25.765 mit 0.017 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.066. Ueberg. = 0.199 „
Eingetr. = 4.596 Wss.
(1:23,1.)

XVIII. Mit Ṅa Sulf. cryst. = 48.187
leer = 28.597
} = 19.590 mit 8.485 Ṅa S̈.
Nach E. mit Flüssigk. = 72.692
leer = 29.302
} = 43.390 mit 3.365 „
Die Flüssigk. enthält noch Crystalle. Der ganze Rückstand beträgt 3.365 Gr. Ueberg. = 5.120 „
Eingetr. = 28.920 Wss.
(1:5,6.)

B. Versuche mit NaCl.

I. Gleichzeitige Versuchsreihe mit VII — X.

1) Versuchsdauer 234 Stunden. Temperaturschwankungen von + 8° bis + 10° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl sol. von 22,6·/.

VII.	Mit NaCl cryst.	= 31.100	...... 4.505 NaCl.
	leer	= 26.595	
	Nach E. mit Flüssigk.	= 39.445	= 12.291 mit 2.828 „
	leer	= 27.154	
	Procentg. der Flüssigk.	= 23.007.	Uebergetr. = 1.677 „
			Eingetretr. = 9.463 Wss. (1:5,7).
VIII.	Mit NaCl cryst.	= 35.505	...... 5.955 NaCl.
	leer	= 29.550	
	Nach E. mit Flüssigk.	= 46.875	= 16.871 mit 3.869 „
	leer	= 30.004	
	Procentg. der Flüssigk.	= 22.934.	Ueberg. = 2.086 „
			Eingetr. = 13.002 Wss. (1:6,2).
IX.	Mit NaCl cryst.	= 30.778	...... 6.841 NaCl.
	leer	= 23.937	
	Nach E. mit Flüssigkeit	= 42.326	= 17.886 mit 4.176 „
	leer	= 24.440	
	Procentg. der Flüssigk.	= 23.361.	Ueberg. = 2.665 „
			Eingetr. = 13.710 Wss. (1:5,1).
X.	Mit NaCl cryst.	= 32.101	...... 4.074 NaCl.
	leer	= 28.027	
	Nach E. mit Flüssigkeit	= 40.635	= 12.007 mit 2.772 „
	leer	= 28.628	
	Procentg. der Flüssigkeit	= 23.135.	Ueberg. = 1.302 „
			Eingetr. = 9.235 Wss. (1:7,0).

2) Versuchsdauer 68 Stunden. Temperaturschwankungen von 9° bis 10,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

VII. Mit NaCl. cryst.	= 36.350	. . . . . 9.750 NaCl.
leer	= 26.600	
Nach E. mit Flüssigkeit	= 59.522	= 32.350 mit 0.617 „
leer	= 27.172	
Procentg. der Flüssigk.	= 1.907.	Ueberg. = 9.133 „
		Eingetr. = 31.733 Wss.
		(1:3,4.)

VIII. Mit NaCl cryst.	= 38.134	. . . . . . 8.577 NaCl.
leer	= 29.557	
Nach E. mit Flüssigk.	= 63.960	= 33.967 mit 0.286 „
leer	= 23.993	
Procentg. der Flüssigk.	= 0.842.	Ueberg. = 8.291 „
		Eingetr. = 33.681 Wss.
		(1:4,0.)

IX. Mit NaCl solut. (2.006%)	= 53.972	= 30.024 mit 0.602 NaCl.
leer	= 23.948	
Nach E. mit Flüssigkeit	= 55.814	= 31.371 mit 0.091 „
leer	= 24.443	
Procentg. der Flüssigk.	= 0.358.	Ueberg. = 0.511 „
		Eingetr. = 1.858 Wss.
		(1:3,6.)

X. Mit NaCl. solut. (2.006%)	= 65.023	= 36.981 mit 0.757 NaCl.
leer	= 28.042	
Nach E. mit Flüssigkeit	= 66.876	= 38.256 mit 0.168 „
leer	= 28.620	
Procentg. der Flüssigk.	= 0.440.	Ueberg. = 0.589 „
		Eingetr. = 1.864 Wss.
		(1:3,1.)

II. Gleichzeitige Versuchsreihe mit XV—XVIII.

1) Versuchsdauer 141 Stunden. Temperaturschwankungen von 7,5° bis 8,5° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl solut. 5.0·/.

XV. Mit NaCl cryst. = 54.158
leer = 45.086 } . . . . . . 9.072 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 73.002
leer = 46.156 } = 26.846 mit 1.430 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.327. Ueberg. = 7.642 „
Eingetr. = 27.416 Wss.
(1:3,3).

XVI. Mit NaCl cryst. = 46.111
leer = 34.083 } . . . . . . 12.028 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 74.127
leer = 25.002 } = 39.125 mit 4.665 „
Procentg. der Flüssigk. = 11.924. Ueberg. = 7.363 „
Eingetr. = 27.097 Wss.
(1:3,6).

XVII. Mit NaCl sol. 10.044·/. = 55.125
leer = 33.431 } = 21.694 mit 2.179 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 57.590
leer = 34.431 } = 23.159 mit 1.171 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.055. Ueberg. = 1.008 „
Eingetr. = 2.473 Wss.
(1:2,4)

XVIII. Mit NaCl sol. 10.044·/. = 49.261
leer = 28.578 } = 20.683 mit 2.077 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 51.634
leer = 29.535 } = 22.099 mit 1.127 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.102. Ueberg. = 0.950 „
Eingetr. = 2.366 Wss.
(1:2,4).

2) Versuchsdauer 147 Stunden. Temperaturschwankungen von + 8° bis + 9° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl sol. von 5%.

XV. Mit NaCl sol. 10.044%.	= 70.790	= 25.755 mit 2.586 NaCl.
leer	= 45.035	
Nach E. mit Flüssigk.	= 73.560	= 27.438 mit 1.458 „
leer	= 46.122	
Procentg. der Flüssigk.	= 5.314.	Ueberg. = 1.128 „
		Eingetr. = 2.811 Wss.
		(1:2,4.)
XVI. Mit NaCl. sol. 10.044%.	= 61.769	= 27.734 mit 2.786 NaCl.
leer	= 34.035	
Nach E. mit Flüssigk.	= 64.568	= 29.641 mit 1.584 „
leer	= 34.927	
Procentg. der Flüssigk.	= 5.343.	Ueberg. = 1.202 „
		Eingetr. = 3.109 Wss.
		(1:2,5.)
XVII. Mit NaCl cryst.	= 41.303	. . . . . . 7.939 NaCl.
leer	= 33.364	
Nach E. mit Flüssigk.	= 58.257	= 23.873 mit 1.268 „
leer	= 34.384	
Procentg. der Flüss.	= 5.313.	Ueberg. = 6.671 „
		Eingetr. = 22.605 Wss.
		(1:3,3.)
XVIII. Mit NaCl cryst.	= 37.353	. . . . . . 8.841 NaCl.
leer	= 28.512	
Nach E. mit Flüssigk.	= 56.912	= 27.398 mit 1.463 „
leer	= 29.514	
Procentg. der Flüss.	= 5.340.	Ueberg. = 7.378 „
		Eingetr. = 25.935 Wss.
		(1:3,5.)

3) Versuchsdauer 114 Stunden. Temperaturschwankungen von 8° bis 9,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit NaCl sol. 2.006 %. = 74.094 }
leer = 45.018 } = 29.076 mit 0.583 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 74.960 }
leer = 45.790 } = 29.170 mit 0.062 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.211. Ueberg. = 0.521 „
Eingetr. = 0.615 Wss.
(1:1,1.)

XVI. Mit NaCl sol. 2.006 %. = 66.696 }
leer = 34.626 } = 32.070 mit 0.643 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 66.970 }
leer = 34.735 } = 32.235 mit 0.076 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.235. Ueberg. = 0.567 „
Eingetr. = 0.732 Wss.
(1:1,2.)

XVII. Mit NaCl cryst. = 43.416 }
leer = 33.364 } . . . . . . 10.052 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 64.555 }
leer = 34.105 } = 30.450 mit 0.153 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.504. Ueberg. = 9.899 „
Eingetr. = 30.297 Wss.
(1:3,0.)

XVIII. Mit NaCl cryst. = 40.855 }
leer = 34.197 } . . . . . . 6.658 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 58.373 }
leer = 35.025 } = 23.348 mit 0.101 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.543. Ueberg. = 6.557 „
Eingetr. = 23.237 Wss.
(1:3,5.)

III. Gleichzeitige Versuchsreihe mit XIX — XXII.

1) Versuchsdauer 90 Stunden. Temperatur + 6° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl solut. von 14.329·/.

XIX. Mit NaCl cryst.	= 40.002	. . . . . . 6.502 NaCl.
leer	= 33.500	
Nach E. mit Flüssigk.	= 52.846	= 18.104 mit 2.894 „
leer	= 34.742	
Procentg. der Flüssigk.	= 15.990.	Ueberg. = 3.608 „
		Eingetr. = 15.210 Wss.
		(1:4,2.)

XX. Mit NaCl cryst.	= 35,010	. . . . . . 8.790 NaCl.
leer	= 26.220	
Nach E. mit Flüssigk.	= 45.401	= 17.967 mit 6.290 „
leer	= 27.434	
Die Flüssigk. enthält noch		Ueberg. = 2.500 „
Crystalle. Gehalt an		Eingetr. = 11.678 Wss.
Kochsalz	= 6.290.	(1:4,5.)

XXI. Mit NaCl. sol. 16.930·/.	= 51.085	= 19.165 mit 3.244 NaCl.
leer	= 31.921	
Nach E. mit Flüssigk.	= 53.002	= 19.724 mit 2.949 „
leer	= 33.282	
Procentg. der Flüssigk.	= 14.952.	Ueberg. = 0.295 „
		Eingetr. = 0.865 Wss.
		(1:2,9.)

XXII. Mit NaCl. sol. 16.930·/.	= 47.036	= 21.096 mit 3.571 NaCl.
leer	= 25.940	
Nach E. mit Flüssigk.	= 51.810	= 21.645 mit 3.239 „
leer (mit Kork)	= 30.165	
Procentg. der Flüssigk.	= 14.967.	Ueberg. = 0.332 „
		Eingetr. = 0.781 Wss.
		(1:2,6.)

2) Versuchsdauer 142 Stunden. Temperatur + 8° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl solut. 14.340 %.

XIX. Mit NaCl. sol. 25.066 %	= 57.059	= 23.502 mit 5.891 NaCl.
leer	= 33.557	
Nach E. mit Flüssigk.	= 62.787	= 28.030 mit 4.266 „
leer	= 34.757	
Procentg. der Flüssigk.	= 15.077.	Ueberg. = 1.665 „
		Eingetr. = 4.629 „
		(1:2,7.)

XX. Mit NaCl sol. 25.066 %	= 51.280	= 25.096 mit 6.291 NaCl.
leer	= 26.184	
Nach E. mit Flüssigk.	= 57.402	= 29.922 mit 4.568 „
leer	= 27.580	
Procentg. der Flüssigk.	= 15.266.	Ueberg. = 1.723 „
		Eingetr. = 5.549 Wss.
		(1:3,2.)

XXI. Mit NaCl cryst.	= 41.410	. . . . . 9.535 NaCl.
leer	= 31.875	
Nach E. mit Flüssigk.	= 60.568	= 27.236 mit 4.487 „
leer	= 33.332	
Procentg. der Flüssigk.	= 16.474.	Ueberg. = 5.048 „
		Eingetr. = 22.749 Wss.
		(1:4,5.)

XXII. Mit NaCl cryst.	= 35.105	. . . . . 9.204 NaCl.
leer	= 25.901	
Nach E. mit Flüssigk.	= 53.650	= 26.706 mit 4.083 „
leer	= 26.944	
Procentg. der Flüssigk.	= 15.290.	Ueberg. = 5.121 „
		Eingetr. = 22.623 Wss.
		(1:4,4.)

3) Versuchsdauer 116 Stunden. Temperatur von + 8° bis + 8,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XIX. Mit NaCl cryst.	= 43.445	…… 9.888 NaCl.
leer	= 33.557	
Nach E. mit Flüssigk.	= 65.620	= 30.982 mit 0.551 „
leer	= 34.638	
Procentg. der Flüssigk.	= 1.780.	Ueberg. = 9.337 „
		Eingetr. = 30.431 Wss.
		(1:3,2.)

XX. Mit NaCl cryst.	= 36.218	…… 9.992 NaCl.
leer	= 26.226	
Nach E. mit Flüssigk.	= 59.970	= 32.605 mit 3.281 „
leer	= 27.365	
Procentg. der Flüssigk.	= 10.061.	Ueberg. = 6.711 „
		Eingetr. = 29.324 Wss.
		(1:4,3.)

XXI. Mit NaCl sol. 4.920 %.	= 51.616	= 19.569 mit 0.963 NaCl.
leer	= 32.047	
Nach E. mit Flüssigk.	= 53.386	= 20.134 mit 0.046 „
leer	= 33.252	
Procentg. der Flüssigk.	= 0.227.	Ueberg. = 0.917 „
		Eingetr. = 1.482 Wss.
		(1:1,6.)

XXII. Mit NaCl sol. 4.920 %.	= 46.205	= 20.292 mit 0.998 NaCl.
leer	= 25.913	
Nach E. mit Flüssigk.	= 47.720	= 20.713 mit 0.041 „
leer	= 27.007	
Procentg. der Flüssigk.	= 0.196.	Ueberg. = 0.957 „
		Eingetr. = 1.378 Wss.
		(1:1,4.)

4) Versuchsdauer 144 Stunden. Temperatur + 8° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XIX. Mit NaCl sol. 4.920 %.	= 51.313	= 18.770 mit 0.923 NaCl.
leer	= 32.543	
Nach E. mit Flüssigk.	= 52.775	= 19.177 mit 0.039 „
leer	= 33.598	
Procentg. der Flüssigk.	= 0.204.	Ueberg. = 0.884 „
		Eingetr. = 1.291 Wss.
		(1:1,4.)

XX. Mit NaCl sol. 4.920 %.	= 46.847	= 20.684 mit 1.017 NaCl.
leer	= 26.163	
Nach E. mit Flüssigk.	= 48.368	= 21.119 mit 0.051 „
leer	= 27.249	
Procentg. der Flüssigk.	= 0.275.	Ueberg. = 0.959 „
		Eingetr. = 1.384 Wss.
		(1:1,4.)

XXI. Mit NaCl cryst.	= 40.473	. . . . . . 8.621 NaCl.
leer	= 31.852	
Nach E. mit Flüssigk.	= 62.821	= 29.701 mit 0.480 „
leer	= 33.120	
Procentg. der Flüssigk.	= 1.619.	Ueberg. = 8.141 „
		Eingetr. = 29.221 Wss.
		(1:3,5.)

XXII. Mit NaCl cryst.	= 37.018	. . . . . . 11.136 NaCl.
leer	= 25.882	
Nach E. mit Flüssigk.	= 64.435	= 37.625 mit 0.594 „
leer	= 26.810	
Procentg. der Flüssigk.	= 1.578.	Ueberg. = 10.542 „
		Eingetr. = 37.031 Wss.
		(1:3,5.)

5) Versuchsdauer 432 Stunden. Temperaturschwankungen von + 10° bis + 6° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl solut. 22,5%.

XIX. Mit NaCl cryst. = 43.136
leer = 32.499 } . . . . . . 10.637 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 61.290
leer = 33.690 } = 27.600 mit 6.295 „
Procentg. der Flüssigk. = 22.809. Ueberg. = 4.342 „
Eingetr. = 21.305 Wss.
(1:4,9).

XX. Mit NaCl cryst. = 35.704
leer = 26.144 } . . . . . . 9.560 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 52.250
leer = 27.237 } = 25.013 mit 6.054 „
Procentg. der Flüssigk. = 24.205. Ueberg. = 3.506 „
Eingetr. = 18.959 Wss.
(1:5,4).

XXI. Mit NaCl cryst. = 42.323
leer = 31.823 } . . . . . . 10.500 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 61.176
leer = 33.071 } = 28.105 mit 6.415 „
Procentg. der Flüssigk. = 22.825. Ueberg. = 4.085 „
Eingetr. = 21.690 Wss.
(1:5,3).

XXII. Mit NaCl cryst. = 35.215
leer = 25.868 } . . . . . . 9.347 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 52.361
leer = 26.826 } = 25.535 mit 5.757 „
Procentg. der Flüssigk. = 22.545. Ueberg. = 3.590 „
Eingetr. = 19.778 Wss.
(1:5,5.)

Die Structur des Uterus bei Thieren.

Von

Dr. Franz M. Kilian.

(Hierzu Taf. I.)

Die folgenden Mittheilungen bilden den Anfang einer Reihe von Untersuchungen, denen ich den Uterus mehrerer Säugethiere in Bezug auf microscopische Structur, Wachsthum und Entwickelung und physiologisches Verhalten unterworfen. Ich habe die Bearbeitung dieses Gegenstandes hauptsächlich im Interesse der Geburtshülfe unternommen, und ich glaube mit einigen Worten die Motive andeuten zu dürfen, die mich zu diesen Untersuchungen bestimmt, und die in der wissenschaftlichen Stellung und Bedeutung dieser Doctrin im Vergleich zu den übrigen Naturwissenschaften und anderen Zweigen der Medizin ihren Grund haben. — Seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts waren die Bestrebungen der Geburtshülfe im Ganzen darauf gerichtet, an die Stelle der rein mechanischen und mathematischen Auffassung der Phänomene bei der Geburt, eine, wie man es kurz bezeichnet, mehr »dynamische Richtung« der ganzen Wissenschaft in allen Beziehungen treten zu lassen, anstatt, wie noch der grosse Beaudeloque[1])

---

1) „Die Entbindungskunst ist eine practische Wissenschaft, eine Kunst, deren Grundsätze gewiss sind, und deren Verrichtungen alle beinahe bis zur geometrischen Gewissheit gebracht werden können.

meinte, die grösste Vollkommenheit der Wissenschaft, in der Reduction derselben auf einige mathematische Formeln, bezüglich des Durchgangs des Kindes durch das Becken, zu erblicken, — sie im Gegentheil von einem Standpunkt aus zu bearbeiten, welcher der eigentlich physiologischen Thätigkeit des Uterus und der sonstigen betreffenden Theile mehr Rechnung trüge, das Wirken der physiologischen Kräfte, die fördernd oder hindernd in das Geburtsgeschäft eingreifen, mehr Gegenstand der Beobachtung sein zu lassen.

Es ist das Verdienst des unsterblichen Boër, nach den Zeiten eines geburtshülflichen Faustrechtes, die Natur in ihre Rechte eingesetzt zu haben, und das Verdienst Wigand's, an die Stelle eines passiven »laisser aller« ein auf die Anfangsgründe einer zeitgemässen Physiologie der Geburt gestütztes rationelles, schonendes und darum wissenschaftliches Handeln setzen zu wollen. Wigand wollte eine rationelle Pathologie und Therapie der Geburt in's Leben rufen, und mit Recht bezeichnet er dafür als Ausgangspunkt »die hohe organische Wichtigkeit des Gebärorgans, mit den vielen eigenthümlichen Kraft- und Bewegungsgesetzen, mit welchen dasselbe auf dem höchsten Puncte seines Lebens von der Natur begabt ist,« kennen lernen zu müssen [1]). Dem Einfluss der Zeit und dem Geiste der naturphilosophischen Schule ist es jedoch zuzuschreiben, wenn Wigand, um diese gestellte Aufgabe zu lösen, um zur Kenntniss der Energien des Gebärorgans und dessen physiologischer Functionen zu gelangen, um »das noch unbekannte Spiel und Gegenwirken der Lebenskräfte« dem

Denn ist die Entbindung nicht eine mechanische, von den Gesetzen der Bewegung abhängige Verrichtung? Aus diesem Gesichtspunkt habe ich sie betrachtet u. s. w." (Anleit. z. Entbindungskunst, übers. von Fr. Meckel. 1791. I. pg. 4.)

1) Geburt des Menschen. I. pg. 13.

Verständniss näher zu bringen, von der »Structur und Mischung« absehen zu können glaubt [1]). Die Anschauungen haben in den letzten Jahrzehnten wesentlich sich geändert, und die Ueberzeugung ist mit mehr Bestimmtheit durchgedrungen, dass der Ausgangspunkt, das Fundament jeder physiologischen Erkenntniss und einer darauf gegründeten rationellen Dynamik nicht durch das Speculiren über die Lebenskräfte, sondern durch die anatomische Untersuchung und weiter das Experiment gebildet wird. Auch die Geburtshülfe kann hierin keine Ausnahme machen, und sie hat, wenn ihr wirklich eine zeitgemässe Physiologie und rationelle Pathologie der Geburt eine Nothwendigkeit geworden, im Ganzen nur denselben Weg zu verfolgen, den, ihr vorangehend, andere medizinische Doctrinen schon lange betreten und zum Theil zurückgelegt haben.

Ich habe es mir darum zur Aufgabe gemacht, mit Hülfe des Experimentes und des Microscopes zur Ausfüllung von wesentlichen Lücken in der Geburtshülfe beizutragen, die, will diese Doctrin mit andern Zweigen der medizinischen Wissenschaften eine mehr ebenbürtige Stelle einnehmen, ohne Nachtheil nicht unausgefüllt bleiben dürfen. Mögen weitere Beobachtungen und Untersuchungen berichtigen und vervollständigen, gleichviel, die Geburtshülfe bedarf mehr positiver Thatsachen, um zur Aufklärung, zur Berichtigung vieler Vorurtheile, zum besser begründeten Verständniss über viele unbekannte Vorgänge zu gelangen.

Ich habe für's Erste mich nur an den Uterus einiger Thiere gehalten, einmal weil die Art der Untersuchungen die Benutzung menschlicher Individuen unmöglich macht, und dann weil das leichter zu benutzende Thierreich die Anhaltspunkte für die Beobachtung bei Menschen besser bestimmt und feststellt.

---

1) A. a. O. pg. 9,

Vielleicht bedarf es jetzt noch einer besonderen Rechtfertigung, wenn bei den folgenden Mittheilungen Gegenstände in den Kreis der Untersuchung gezogen werden, die auf den ersten Blick nur zu wenig gemeinsame Berührungspunkte mit der s. g. »practischen Geburtshülfe« zu haben scheinen. Es liegt sicherlich nicht im Interesse der Geburtshülfe, wenn alle Dinge, die nicht in direktester Beziehung zu einer Zange oder einer Wendung stehen, abgewiesen werden, und wenn diese Doctrin, ohne an den gemeinsamen Interessen der Wissenschaft überhaupt sich zu betheiligen, nur auf abgerundete Thatsachen wartet, die sie sich dann zueigne. Nur eine innige Hingabe an die gemeinsamen Interessen kann jenen wohlthätigen Lebensprocess in der Geburtshülfe hervorrufen, dessen sie so sehr zur Sprengung mancher alter Bande, die sie noch gefesselt halten, bedarf.

Für die Untersuchung der Gewebe des Uterus auf den ersten Stufen der Entwickelung wurden Thiere benutzt, die entweder nur wenige Tage vom Moment der Geburt entfernt, oder die, reif geboren, schon mehrere Stunden ausserhalb des Uterus fortgelebt hatten. Das älteste der schon gebornen Thiere war nicht älter als 24 Stunden, das jüngste nicht mehr als etwa 10—12 Tage von der natürlichen Geburt entfernt. Das Gebärorgan war bei diesen Thieren daher immer vollständig gebildet und entwickelt; der Uterus des jüngsten Thieres hatte bei einer Länge von nicht ganz 2 C.M. den Durchmesser einer etwas dicken Stecknadel. Bei den gebornen Thieren waren die Organe etwas grösser und umfangreicher.

Die Kleinheit dieser Gebilde, die dünne Beschaffenheit der Wandungen machte es schwierig, da wo es die Umstände erforderten, die eigentliche Substanzschichte (wenn um diese Zeit schon von einer solchen die Rede sein kann)

von der Peritonealhülle und dem Schleimhautüberzug der Höhle zu befreien. Die Serosa lässt sich leicht mit der Pincette in äusserst zarten, dünnen, kaum sichtbaren Fäden der Längsrichtung des Hornes entsprechend abziehen. Man ist in der Regel im Stande zusammenhängende Stücke von der ganzen Länge des Hornes zu erhalten. Immer zieht sich das Peritonaeum in der Längsrichtung des Hornes ab, in welchem Zustand der Entwickelung der Uterus sich auch befinden mag. Nie sah ich Stücke etwa in circulärer Richtung sich abreissen. Dem Längendurchmesser des Hornes folgend sind auch die die Serosa bildenden Elementartheile gelagert.

Die zarten Stücke der abgezogenen Serosa unter das Microscop gebracht lassen, namentlich wenn die Membran ganz frisch gleich nach dem Tode des Thieres zur Untersuchung dient, eine hyaline, structurlose Haut sehen, in der eine Menge von Kernen eingebettet. Vorzüglich ist an den Stellen der Reichthum der Kerne bedeutend, wo zugleich mit der äussersten Hülle Stücke der unterliegenden Substanz entfernt wurden. Wo man nichts von der äusseren Parenchymschichte mitgefasst, da sieht man nur eine einfache Kernschichte, stellenweise auch nur die helle durchsichtige Membran, ohne Kerne. Die Kerne scheinen auf der unteren, dem Uterus anliegenden Seite der Membran zu haften.

Die Kernbildungen sind verschiedener Art. Es sind ganz runde, kleine, nackte Kerne ohne Kernkörperchen (jüngste Bildung), andere grössere, bläschenförmige Kerne enthalten ein, zwei oder mehrere Kernkörperchen, wobei der Durchmesser der Kerne verschieden gross ist; man sieht Kerne mit körnigem Inhalt, zugleich mit und ohne Kernkörperchen. Die Kerne sind entweder rund oder etwas oval, halbmondförmig gebogen u. s. w. Es hängt sehr viel von der Entwicklungsstufe der Membran ab, welche Grössen

und Gestalten die Kerne besitzen; bei Thieren, die nach der Geburt erst zur Untersuchung dienten, waren viele stäbchenförmig in die Länge gewachsene Formen zu sehen, während bei den jüngsten Thieren sie mehr oval oder ganz rund waren. Ausser den Kernen liegen noch ganz junge Pflaster-Epithelialzellen von kleinem Durchmesser mit eng umschliessenden Zellenwandungen (Fig. 1) auf der Membran an einzelnen Zellen, oder die Zellen schwammen, zu hautartigen Stücken zusammenklebend, in der zum Präparat zugesetzten Flüssigkeit.

Wird die Serosa eines Uterus untersucht einige Zeit nachdem das Thier todt ist, und namentlich wenn durch Stehen an der Luft die Gewebe des Uterus etwas trockner geworden, so liegen nicht nackte Kerne auf der Membran, sondern Kerne, die mit Anhängen geronnenen Blastems versehen, in dieser Umhüllung noch sichtbar oder schon ganz unsichtbar sind (Fig. 2); letzteres, wenn das Blastem fester geronnen ist, was namentlich dann eintritt, wenn man die Serosa vor der Untersuchung erst ganz trocken hat werden lassen, und sie dann, mit Wasser angefeuchtet, unter das Microscop bringt. Diese Gebilde, Kerne mit anklebendem geronnenem Blastem, gleichen meist in der Entwicklung begriffenen, spindelförmigen Zellen, namentlich wenn die sie umgebende Hülle nicht ganz fest geronnen, und den Kern noch durchsehen lässt. In der das Präparat umspülenden Flüssigkeit sieht man diese mehr rund oder oval gestalteten Bildungen (2. a) frei herumschwimmen, und es hängt dann von der Dichtigkeit des umhüllenden Blastems ab, ob ein Kern sichtbar oder nicht. Bald haben diese den Zellen ähnliche Bildungen eine mehr ovale, bald eine mehr langgestreckte stäbchenförmige Gestalt, die Enden sind abgerundet, oder spitz laufend, oder in eine lange fadenförmige Spitze ausgezogen, die leicht abzubrechen scheint. Mit diesen Körpern ist die Serosa, einige Zeit nach dem

Tode des Thieres untersucht, dicht belegt. Die Längendurchmesser dieser Stäbchen sind in der Regel nach einer Seite hin gerichtet (dem Längsdurchmesser des Hornes parallel), und es erhält die Serosa hierdurch ein längsgestreiftes Ansehen, was durch lange fadenförmige Verlängerungen an den Spitzen der Stäbchen noch sehr vermehrt wird. Diese langen Spitzen laufen oft ziemliche Strecken weit in der Längsrichtung der Haut hin, oder auch quer über die Membran (Fig. 3 a), und bilden so häufig Communicationen zwischen zwei entfernt von einander liegenden Körperchen. Wegen des oft dichten Aneinanderliegens und des gegenseitigen Deckens, namentlich der Spitzen dieser Körper, wird es schwer ihre nähere Beschaffenheit u. s. w. zu sehen, wenn sie auf der Membran aufliegen. Sie sind meist gerade gestreckt, hufeisenförmig gebogen (Fig. 4 a), S förmig gekrümmt, in der Längsrichtung der Membran gelagert, oder quer liegend. Die Breite der Fortsätze übertrifft selten den Breitedurchmesser des Kernes, bei ganz trocken gewesenen Stücken sind die Fortsätze vom Blastem oft zu haarfeinen Spitzen geschrumpft, und die Stelle, wo der Kern gelegen ist, macht sich durch eine etwas bauchige Anschwellung bemerkbar.

In der nicht getrocknet gewesenen Serosa vom Uterus der jüngsten Thiere waren die Anhänge vom Blastem an den Kernen meist nur klein, und wenn die Kerne noch sichtbar auf der Membran lagen, zeigten sie sich nur wie Spaltungen der hyalinen Masse vor und hinter dem Kern. Grösser waren die Ansätze, überhaupt die ganze Gestalt der Körperchen, wenn das Thier ganz reif und schon geboren war, wozu dann auch die mehr gestreckte, stäbchenförmige Gestalt des Kernes, an dessen Enden die Anhänge sich befanden, mit beitrug, — sehr lang, mit sehr überwiegendem Längsdurchmesser (Fig. 4) fand ich sie in der Serosa des Darmkanals der noch nicht ganz ausgetragenen

Meerschweinchen, wie denn überhaupt die Entwicklung der Gewebe des Darms immer einen Schritt vor dem des Uterus voraus ist. Gleichen Schritt mit der Entwicklung der Membran, mit der Länge der auf ihr aufliegenden stäbchenförmigen Gebilde, scheint die Längsausstreckung der Kerne zu gehen, die von der runden oder ovalen Gestalt an immer grösser in ihrem Längsdurchmesser werden.

Wird Essigsäure zu dem Präparat gebracht, so ändert sich das Ansehen desselben in der Art, dass von den bisher beschriebenen Bildungen nichts übrig bleibt, als eine dicke gelatinöse Masse, auf der ganz nackte, scharf contourirte Kerne liegen, oder in sie eingebettet scheinen. Die Ansätze an den Kernen, die fadenförmigen Fortsätze von den festeren Blastemstücken sind verschwunden. Alles ist, ausser den Kernen selbst, zu einer hyalinen Masse zusammengeschmolzen, die Kerne sind ohne alle Umhüllung, die an eine Zellenmembran erinnern könnte. Dass von einer Hülle um die Kerne auch gar nichts vorhanden, zeigt die Färbung des Präparates mit Joddämpfen [1]). Das ganze

---

1) Zur Färbung der Präparate benutzte ich Anfangs Jodtinctur. Da der Weingeist der Tinctur jedoch leicht Veränderungen des Präparates bewirken kann, so nehme ich jetzt auf den Rath des Herrn Apotheker Dr. Winckler zu Darmstadt einfache Joddämpfe. Es wird metallisches Jod in ein kleines Glas mit weitem, oben glatt abgeschliffenem Halse gebracht, und das Präparat, auf dem Objectivglas liegend, über die Mündung des Gläschens gelegt, so dass das Object nach unten in die Höhlung des Fläschchens sieht, und die aufsteigenden Joddämpfe so an das Object gelangen. In wenig Augenblicken hat das Präparat eine leichte gelbe Farbe bekommen, und es hängt nur von der Dauer der Einwirkung der Dämpfe ab, wie stark das Gewebe gefärbt wird. Bei längerer Einwirkung verändert sich freilich wieder das Präparat. Herr Dr. W. benutzte diese Art zu tingiren bei Pflanzenpräparaten mit grossem Vortheil. Auch bei thierischen Geweben verdient die Anwendung der Dämpfe vielen Vorzug vor der gewöhnlich gebräuchlichen Tinctur, schon wegen der gleichmässigeren Färbung, die das Object erhält, in-

Object wird dadurch leise gelb, die Kerne werden dunkler gelb gefärbt. Aber trotz der dunkleren Farbe, bei der Umhüllungen der Kerne (Zellenmembranen), wenn sie existirten, deutlicher hervortreten und sichtbar werden würden, zeigen sich bei frischen Präparaten die Kerne immer als ganz nackt, ohne Hüllen, während, wenn man das Präparat vor der Einwirkung der Essigsäure färbt, Kerne und Anhänge vom Blastem gelb werden. Aeltere Membranen, die immer rissig und faserig durch das Austrocknen werden, können durch den Einfluss der Essigsäure nicht so in eine homogene Gallerte verwandelt werden, als frische Präparate; sie verlieren nur mehr oder weniger das rissige Ansehen, und selbst ganz frische Stücke der Serosa können dahin gebracht werden, dass sie einer älteren Membran gleichen, wenn man sie 2 oder 4 mal abwechselnd mit Essigsäure behandelt und wieder trocken werden lässt. Beim Zusatz der Essigsäure quillt die Haut immer auf, aber das vollkommen homogene Ansehen ganz frischer Stücke stellt sich nicht wieder her. Ebenso schwinden bei älter gewordenen Präparaten, wenn sie stark ausgetrocknet waren, und einigemale mit Essigsäure behandelt worden sind, die wieder neu gebildeten Anhänge von Blastem nicht mehr ganz, wie auch Bindegewebsfasern, junge glatte Muskelfasern, Epithelialzellen je nach dem Alter durch Essigsäure mehr oder weniger abgeblasst und durchsichtig gemacht werden.

Neben den beschriebenen runden und ovalen ausgestreckten Kernen werden durch den Zusatz der Essigsäure, wenn auch nur wenige stark spindelförmige Kerne sichtbar, die entschieden der äussersten oder Longitudinalschichte des Uterus angehören. Die Enden dieser länglichen Kerne sind

---

dem die Dämpfe das Gewebe leichter allseitig durchdringen, als die färbende Flüssigkeit. —

in haarscharfe lange Spitzen, die Anfänge von Kernfasern, ausgezogen, die mit den Spitzen nahegelegener pfriemenförmiger Kerne zusammenschmelzen, sich berühren und hiedurch die ersten Anfänge eines freilich nur sehr stückweis sichtbaren Kernfasernetzwerkes bilden (Fig. 5). Die Fasern, die in die Bildung dieses Maschenwerks eingehen, gehören zu den feinsten Kernfasern. Die Enden sind oft rankenförmig gewunden (Fig. 5 b) und streckenweis verlaufen die Fasern spiralig, wie dies von den Kernfasern bekannt, oder sie zeigen scheinbar dichotomische Theilungen, die aber in der That nur von dem Aneinanderlegen der Fortsätze verschiedener Kerne herrühren. Die Fasern dieses zarten Maschenwerkes, das nur bei einer etwa 500fachen Vergrösserung sichtbar, haben nicht überall gleiche Breitedurchmesser. Anschwellungen an denselben rühren von den nicht ganz ausgeglichenen Kernen her (Fig. 5 a), geringere Breite von dem Berührungspunkt zweier Spitzen.

Ich erwähne dieses feinen Netzwerkes von Kernfasern hier, da es mit der weiteren Entwicklung des ganzen Uterus auch weitere Metamorphosen eingeht und in der Longitudinalschichte des Uterus weiter verfolgt werden soll. Bei dem geringen Durchmesser der Wandungen des Uterus von den so jungen Thieren, kann noch keine Rede von einer besonderen Präparation einzelner Schichten der Substanz sein. Nur durch das zufällige Ankleben von Stücken der äussersten Schichten an der serösen Haut lassen sich die ersten Anfänge späterer Bildungen entdecken. Ich fand die Anfänge dieses Kernfasernetzes bei geborenen, mehrere Stunden alten Meerschweinchen, vermisste sie jedoch bei noch nicht ausgetragenen Thieren. Ob sie bei den Letzteren darum wirklich fehlen, oder ob sie mir entgingen, vermag ich nicht zu entscheiden. Ersteres scheint mir jedoch das Wahrscheinlichere zu sein, indem die Kerne, die zu ihrer Bildung verwendet zu werden scheinen, noch nicht so

stark zu den pfriemenförmigen Körpern ausgezogen waren, was der Auswachsung der langen scharfen Spitzen (Kernfasern) vorauszugehen pflegt.

Henle erwähnt [1]) dieser feinen gabelförmig getheilten, unter einander anastomosirenden Fasern an Membranen, »die aus verschmolzenen Plättchen bestehen«, lässt sie jedoch weder aus Zellen noch aus Kernen entstehen, sondern »unmittelbar aus abgelagerten und sich an einander fügenden feinsten Körnchen.« Ich glaube jedoch sehr bestimmt für diese Fasern eine Entwicklung aus Kernen in Anspruch nehmen zu müssen, da gerade in der allerersten Zeit noch sehr deutlich spindelförmige Kerne in die Bildung des Netzwerkes mit eingehen (Fig. 5); die nur im Anfang existirenden ungleichen Breitedimensionen der Fasern gleichen sich, wie es scheint, sehr bald aus, und es ist so schon kurze Zeit nach dem ersten Entstehen meist nicht mehr möglich, das Hervorgehen dieser Fasern aus längsgestreckten schmalen Kernen nachzuweisen. Es mag also wohl nur daran liegen, dass Henle zu einer Entwicklung dieser Fasern aus Körnchen, die sich aneinander reihen, seine Zuflucht nahm, weil nicht erst werdende, sondern schon fertige Gebilde ihm zur Untersuchung dienten. Es sind diese feinen Fasern dieselben Bildungen, die er später [2]) auf höheren Entwicklungsstufen selbst als »Kernfasern« beschreibt, »die auf der innern Oberfläche seröser Häute zu einer continuirlichen Schichte zusammentreten, und die sich auch in ihren microscopischen Eigenschaften so sehr dem elastischen Gewebe nähern.« —

Hat man die seröse Membran mit Essigsäure behandelt, und durch dieses Reagens eine homogene gallertartige Masse mit eingestreuten nackten Kernen und den Anfängen zu

---

1) Allg. Anatom. pg. 190.
2) A. a. O. pg. 369.

Kernfasern zur Ansicht bekommen, so ändert das Präparat wieder ganz sein Ansehen, wenn man es hat trocken werden lassen, und es dann wiederum mit Wasser angefeuchtet unter das Microscop bringt. Die vorher helle glatte Blastem-Masse ist nun rissig, längsfaserig geworden, stark eingeschrumpft, und die früher sichtbaren Kerne sind verschwunden; nur an einzelnen Stellen sieht man Körper, die mit den früher beschriebenen stäbchenförmigen Bildungen, die einen Kern einschliessen, Aehnlichkeit haben. Lange feine Fäden laufen von ihnen in der Länge der Membran aus, und zwar sehr reichlich. Essigsäure quillt sogleich das Präparat auf, die Producte des Gerinnungsprocesses schwinden, die unsichtbar gewesenen Kerne werden in dem hellen Blastem wieder nach und nach sichtbar, die Membran nimmt so ziemlich, bis auf eine mehr runzliche, rissige Beschaffenheit, ihr früheres Ansehen wieder an. Die Kerne sind wieder ganz nackt, ohne Spur einer Contour.

Beobachtet man bei einer Eintrocknung die Veränderungen, die nach und nach das Gewebe erfährt, indem man ohne Deckglas untersucht, so sieht man die noch halbflüssige Masse des Blastems während des Gerinnens sich zusammenziehen, in der Längsrichtung besonders rissig werden, indem lange Fäden über sie hinziehen. Die Kerne werden in dem fester werdenden Blastem weniger scharf contourirt, ihr Inhalt ist oft nicht mehr zu erkennen, vor und hinter ihnen, bei manchen auch im ganzen Umfang, entstehen Spaltungen des Blastems, es kleben sich Theile davon an die Kerne an, umhüllen sie, und lange spitze, schwanzförmige Fortsätze erstrecken sich so von einem zum andern, die an die stäbchenförmigen Gestalten des nicht mit Essigsäure behandelten Gewebes erinnern. Wenn gerade mehrere Kerne dicht hinter einander liegen, so werden sie manchmal in einem einzigen Blastemstreifen eingeschlossen, umhüllt und so unsichtbar gemacht, so wie durch die

Gerinnung die Masse undurchsichtiger wird. Wenn die Kerne so von einer oder mehreren Seiten, oder in ihrem ganzen Umfang manchmal mit halbfestem Blastem behaftet sind, dann bieten sie oft vorübergehend grosse Aehnlichkeit mit jungen, oder in der Entwicklung begriffenen Zellen dar. Es scheint, dass das Alter der serösen Haut viel Einfluss auf das mehr oder weniger deutliche Gelingen dieser Operationen habe. Häute, die schon mehrmals mit Essigsäure behandelt worden, oder mehrmals ausgetrocknet waren, zeigen die Spaltungen fast gar nicht oder sehr schlecht, so wie anderntheils die Essigsäure nicht mehr altes Blastem aufweicht und die Kerne nicht ganz von ihren Anhängen entblöst. Durch das Einwirken der Essigsäure ziehen sich die Kerne selbst auf geringern Durchmesser zusammen, schrumpfen ein.

Als eines Productes der Gerinnung verdient noch die Bildung von Plättchen Erwähnung, die alle Charaktere der von Nasse [1]) beschriebenen Faserstoffschollen haben. Sie entstehen als eckige, an den Rändern oft umgeschlagene Plättchen (Fig. XVIII) bei der einfachen Gerinnung des Blastems, leichter aber, wie es scheint, bei dem Trocknen nach Einwirkung der Essigsäure. Liegt zufällig ein central gelagerter Kern auf ihnen, so bilden sie die von Kölliker als musculöse Faserzellen beschriebenen und abgebildeten Formen [2]). Gerade bei der Untersuchung der serösen Häute kann man sich von der Richtigkeit des von mir Gesagten überzeugen. Die frische Serosa enthält keine Bildung, die mit diesen Plättchen Aehnlichkeit hat, nichts was nur an sie erinnern könnte, und man findet sie, wie der Gerinnungsprocess des Blastems besonders nach Wir-

1) Handwörterb. der Phys. I. pg. 108 u. Henle rat. Pathol. II. pg. 153.

2) Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie von Siebold u. Kölliker. I. pg. 48 u. Taf. IV. fig. 2, Taf. V. fig. 11.

kung der Essigsäure beginnt. In gleichem Schritt mit dem Festerwerden des Blastems der Membran, entstehen sie in der Flüssigkeit des Präparates, werden immer deutlicher, später rissig, und haben meist einige kleine aufliegende Oeltröpfchen [1]. Wenn Kerne auf ihnen liegen, ist es zufällig, und ebenso zufällig ist ihre Aehnlichkeit mit Zellen alsdann. Bei den Schollen, die sich während der Gerinnung dieser serösen Haut des Uterus bilden, trifft es sich seltener, dass man aufliegende Kerne findet, weil auch deren nicht so viele überhaupt frei umherschwimmen. Häufiger ist dieses Zusammentreffen, wenn man Stücke aus dem Parenchym des Uterus untersucht, und hier einzelne Blastempartikeln als Schollen und Plättchen gerinnen. Wird bei einem Präparat, namentlich des sehr jungen Uterus, Gelegenheit zur Gerinnung eines flüssigen Blastems gegeben, da bilden sich diese Plättchen, mag das Präparat aus der serösen Haut, Muskelsubstanz oder sonst woher stammen.

Die allgemeine Anatomie hat mannigfache entschiedene Thatsachen aufzuweisen, denen gegenüber die consequente Durchführung des »organischen Krystallisationsgesetzes«, die Entwicklung der Gewebe nach der Schwann'schen Zellentheorie eine Unmöglichkeit ist. Es betreffen diese Thatsachen meist die Entwicklung von Bindegewebsformen. Was nun die Entwicklung der serösen Häute anbelangt, so sind mir keine Thatsachen bekannt, die bisher Veranlassung geworden wären, für diese Membranen von dem alten Dogma der Zellenmetamorphose, wie es Bischoff [2] nach den Untersuchungen Valentin's mittheilt, abzugehen. Nach den Resultaten der bereits erwähnten Untersuchungen

1) Untersuchung eines fibrinösen Uterus-Polypen; s. diese Ztschft. *Bd.* VII. pg. 155.

2) Entwicklungsgeschichte pg. 381.

glaube ich jedoch hinreichenden Grund zu haben, auch für die Entwicklung der serösen Bindegewebsfasern, wenigstens was den Uterus angeht, von der Schwann'schen Darstellungsweise mich zu entfernen. Wenn aber auch, wie dies mehrmals erwähnt wurde, die Bildungen der Kerne mit ihren spindelförmig ausgezogenen Anhängen von Blastem auf gewissen Stufen ihres Lebens oder bei gewissen einwirkenden Ursachen nach dem Tode eine überaus grosse Aehnlichkeit mit in der Metamorphose begriffenen Zellen besitzen, wenn sie auch dann alle Charaktere von wirklichen Zellen haben, so ist dieser Umstand nicht massgebend für die Geschichte ihrer ersten Entstehung. Nur in den Processen und Vorgängen im Momente des Werdens liegt das Kriterium, und dabei findet keine Membranbildung, keine Abhebung der Membran vom Kern durch Füllung des Bläschens, kein Auswachsen einer Membran statt [1]), sondern ein um einen Kern niedergeschlagenes, aus der Parzellirung des Blastems entstandenes Stück amorpher Masse beginnt unter dem Einflusse des Kernes nach bestimmten Richtungen hin als Bindegewebsfaser sich auszustrecken. Ob dann später einzelne dieser ausgestreckten Plättchen mit einander verwachsen, oder ob jedes für sich isolirt zu einer einzelnen Faser wird, dafür bin ich nicht im Stande mich zu entscheiden, da das Wachsthum der Serosa in späteren Stadien mir weniger Gegenstand der Untersuchung war. Der letztere Vorgang scheint mir nur der häufigere zu sein, ohne dass ich positive Beweise für die Unmöglichkeit des zweiten hätte.

Die Höhlung der Hörner von noch nicht reifen Thieren waren mit einer zähen, weissgelben käsigen Masse erfüllt, wahrscheinlich Secret der Glandulae utriculares. Dieser Inhalt der Hörner entleerte sich durch Druck auf

---

1) Ich schliesse hierbei die Epithelialzellen des peritonaeum aus.

die Wandungen und fehlte bei den Thieren nach der Geburt. Microscopisch untersucht, bestand er einmal aus sehr zarten jungen Pflaster-Epithelialzellen, aus einer überwiegend grossen Menge von nackten granulirten Kernen und einer grossen Menge moleculärer Körnchen.

Die Wandungen des Uterus sind im Innern mit einer dichten Lage von Pflasterepithelium oder nackten körnigen Kernen bekleidet. Die Substanz der Schleimhaut besteht aus meist gerad gestreckten Utricúlardrüsen, die durch ein sehr feines Bindegewebe mit einander verbunden sind. Die Drüsen zeigen im Ganzen die Charaktere, wie sie von Reichert[1]) kürzlich beim Kaninchen und Meerschweinchen untersucht und beschrieben wurden, als gerade oder spiralig gewundene Schläuche, die mit einem etwas dicken, kolbig angeschwollenen Ende anfangen, und sich gegen die Mündung hin, wie Lieberkühn'sche Drüsen, halsartig verengern (Fig. VI d). Bei den ganz jungen Thieren sind die Grössenverhältnisse geringer als bei erwachsenen, auch laufen sie nicht so viel spiralig gewunden nach der Oberfläche der Schleimhaut hin; ich sah die meisten gerade gestreckt (Fig. VI a d), während beim ausgewachsenen Thiere in der Regel 2 oder 3 und mehr spiralige Windungen zu sehen sind (Fig. VI c). Es sind diese Spiralen vielleicht nur Producte des Längenwachsthums der Drüse während der Entwicklung des Uterus. Dichotomisch getheilte Schläuche scheinen seltener als die einfachen, doch sah ich sie wiederholt bei erwachsenen Kaninchen und Meerschweinchen (Fig. VI b und d). Meist mündet jedes Drüsensäckchen in einen einfachen Ausführungskanal, besonders bei jungen Thieren (Fig. VI d). Bei stärkerer Vergrösserung ist man oft im Stande im Innern des Schlauches die Höhlung und den der Länge nach durch die ganze Drüse sich hinziehen-

1) Müll. Arch. 1848. pg. 78.

den Kanal zu sehen (Fig. a d 1), der sich als ein contourirter heller Streifen bemerkbar macht.

Hat man den Uterus eines erwachsenen Thieres ganz fest trocknen lassen, trägt man dann schichtenweise mit einem scharfen feinen Messer vom Peritonaeum her die Substanz bis in die Nähe der Mucosa ab, ohne jedoch die Höhle des Uterus zu öffnen, so erhält man bei den letzten Schichten feine Querschnitte dieser Utriculardrüsen (Fig. VII), die dicht neben einander stehen, durch ein feines Bindegewebe mit einander verbunden sind, und den Kanal als einen centralen dunklen Punkt erkennen lassen (Fig. VII a). Diesen dunklen Punkt umgibt eine, bei schwacher Vergrösserung nur als feinkörnige Masse erscheinende Kern- und Zellenschichte. Durch die ganze Schleimhaut des Uterushornes kann man diese Drüsen in ihren Querdurchschnitten sehen, so dass sie also das ganze Horn auskleiden.

Was nun die feinere Structur dieser Drüsen angeht, so zeigen sie sich aus einer glashellen Masse bestehend, in die langgezogene Kerne eingebettet, die ähnlich wie die querovalen Kerne der Arterien, mit ihrem Längsdurchmesser circulär um den Schlauch sich herumziehen (Fig. VI a d). Die innere Wand des Kanales ist von kleinen runden oder ovalen Kernen und jungen Zellen ausgekleidet. Ist es gelungen einen Drüsenschlauch mit Schonung aus der ihn umgebenden Schichte von Bindegewebe isolirt herauszuziehen (was mir gerade bei den jungen Thieren einigemale gelang), so erscheint der beschriebene Drüsenschlauch mit den querstehenden Kernen von Aussen noch von einer hyalinen Blastemschichte umgeben (Fig. VI d 2 u. VI a), in die mit der Längsachse der Drüse parallel laufende spindelförmige und ovale Kerne eingebettet sind. Lässt man Essigsäure auf die Drüsen einwirken, so werden die Kerne deutlicher sichtbar, und die Massen, in der sie liegen, die die eigentlichen Wandungen ausmachen, werden bei sehr

jungen Drüsen so hell und durchsichtig, dass man das ganze Gebilde nur aus Kernen bestehend glaubt. Sind die Drüsen älter, so wird die die Kerne verbindende Zwischensubstanz weniger blass und durchsichtig.

Durch Zusatz von verdünnter Jodtinctur gelang es mir oft, vorher unsichtbar gewesene Drüsen sehr kenntlich zu machen, indem die Flüssigkeit, die hauptsächlich nur den Rand des Präparates stark färbt, und die nicht gleichmässig das ganze Gewebe durchdringt, mit Leichtigkeit in die hohlen Räume der Drüsenschläuche vom Rande des Präparates her eindrang, diese in ihrer ganzen Länge gelb färbte und sie so als gefärbte Körper in dem noch hellen Gewebe erscheinen liess. Vielleicht füllen sich diese Utriculardrüsen auch leicht, wenn man die Höhlung des Uterus mit färbender Flüssigkeit injicirt, was dann ein zweckmässiges Mittel zur genaueren Präparation abgeben könnte. Bischoff erwähnt dieser Utriculardrüsen beim Kaninchen nicht, beschreibt und bildet dagegen Zotten auf der Schleimhautoberfläche ab [1]), denen er dann die diesen Drüsen wahrscheinlich zukommende Rolle bei der Placentarbildung zutheilt. Ich war nicht im Stande auf der Schleimhaut junger Meerschweinchen und Kaninchen Papillen zu finden. Ob sie bei mehr ausgebildeten Gebärorganen, bei ausgewachsenen Thieren sich finden, wie sie Bischoff abgebildet, vermag ich noch nicht zu entscheiden. Ich erinnere mich nur, bei einem ausgewachsenen Kaninchen 2 mal auf der abpräparirten und umgerollten Schleimhaut Bildungen gesehen zu haben, die ich für Zotten halten konnte. Im Allgemeinen glaube ich nur einstweilen das behaupten zu können, dass sie nicht so gross sind, und gewiss nicht so dicht gedrängt stehen, wie Bischoff behauptet. Oder

---

1) Entwicklung des Kaninchen-Eies. Braunschweig 1842. pg. 137. Taf. IX. F.

sollte B. diese Utriculardrüsen für Zotten und Papillen gehalten haben? Durch die Untersuchung von Reichert ist die Existenz der Glandulae utriculares bei Kaninchen und Meerschweinchen ausser Frage gestellt.

Nach der Untersuchung der Hüllen des Uterus auf seiner innern und äussern Oberfläche, der Serosa und Mucosa, gehe ich nun zu den Theilen weiter, die die eigentliche Substanz, das Parenchym der Wandungen ausmachen, zu der Beschreibung der Entwicklung und Structur der Gewebe, zu deren physiologischer Thätigkeit hauptsächlich die Kraftwirkung im Acte der Geburt gehört.

Auch bei den Geweben der eigentlichen Parenchymschicht des Uterus vom ganz jungen Thier macht es, wie dies bei der Peritonealhaut der Fall war, in Bezug auf das Ansehen der betreffenden Gewebe einen wesentlichen Unterschied, in welchem Zustand man sie zur Untersuchung benutzt, ob unmittelbar nach dem Tode des Thieres, oder erst wenn ein gewisser Grad von Gerinnung, des Austrocknens der Gewebe eingetreten, oder gar, ob man die Präparate vollständig hat trocken werden lassen, und untersucht dann dünne, im Wasser aufgeweichte Schnitte. Für's erste kann man von allen diesen Differenzen absehen und nur der allen gemeinschaftlich zukommenden Bildungen erwähnen, nämlich der Kerne und des Blastems.

Hat man mit der Pincette in grösserer Ausdehnung die Serosa von einem Horn entfernt, so liegt die eigentliche Substanz des Uterus frei, als eine weiche, blassrothe, auf dem Objectivglas leicht zu zerfasernde Masse zu Tag. Es zeigen sich in ihr eine Masse Kerne, in einem Blastem, das glasig und gallertartig ist. Das ganze Präparat ist mit ziemlich dicht liegenden Kernen von verschiedener Form bedeckt, die, obgleich von dem verschiedenartigsten Aeussern, doch eine Menge Uebergangsstufen zu einer gemeinschaftlichen Urform, nämlich dem kleinen, runden, nackten

und bläschenförmigen Kern auffinden lassen (Fig VIII a). Die jüngsten Bildungen stellten ganz kleine, kreisrunde dunkle Kerne ohne irgend einen Inhalt dar. Es waren ganz dieselben Formationen, die ich auf sich organisirenden Faserstofffasern als die ersten Anfänge der Entwicklung in einem fibrinösen Polypen sah [1]), und die Bruch [2]) ebenso als die jüngsten Kerne bezeichnet (Fig. VI a). Von hier aufwärts wuchsen allmählig die Dimensionen dieser Kerne, sie wurden bläschenförmig, erhielten eines, zwei oder mehrere Kernkörperchen, und die meisten einen feinkörnigen Inhalt (Fig. VIII b c). Essigsäure veränderte diese Kerne durchaus nicht, sie wurden nur schärfer contourirt, und ihr Inhalt, wenn sie solchen enthielten, wurde ebenfalls deutlicher, indem das Blastem, in das die Kerne eingelagert waren, hyaliner wurde.

Waren die Kerne bei der bläschenförmigen Gestalt von verschiedener Grösse, je nach der Menge des Inhalts, angekommen, so begann die weitere Metamorphose nun in 2 Hauptrichtungen auseinander zu gehen, deren wesentlichste Charaktere sich im Ganzen darin zusammenfassen lassen, dass die eine Varietät, scharf in die Länge gezogen, zu den bekannten kleinen, opaken, pfriemenförmigen Formen mit feinen Spitzen auswächst (Fig. IX a), während die andere, eine mehr bläschenförmige Natur beibehaltend, neben der Ausstreckung in die Länge einen etwas starken Breitedurchmesser, im Verhältniss zu der vorigen Art, besitzt und meist rund, oder stumpf zugespitzt endigt (Fig. IX b). Kölliker [3]) deutet ebenfalls auf diese Formunterschiede der Kerne hin, und Robin [4]) statuirt auf ähnliche

1) A. a. O. pg. 153.
2) Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847. pg. 252.
3) A. a. O. pg. 49.
4) Arch. gen. d. Med. Aug. 1848. pg. 415.

Charaktere gestützt, auch 2 Varietäten der noyaux fibro-plastiques, die nach ihm und Lebert mit den fibres fibroplastiques ein »tissu particulier« ausmachen, das im gesunden Zustand nur im Uterus sich vorfindet! Ich werde der Kürze wegen die Bezeichnung stäbchenförmig für den breiten bläschenartigen und pfriemenförmig für die nach beiden Enden zugespitzten Kerne in der Folge gebrauchen, die jedenfalls die bezeichnendste ist. Es gilt diese angegebene Charakterverschiedenheit der Kerne nur für die grosse Mehrzahl dieser Gebilde, indem zahlreiche Schwankungen und Uebergänge der Formen anzutreffen, wo es unmöglich zu bestimmen ist, ob man sie zu der einen oder andern zählen soll. Ich muss aber um so mehr an diesen Verschiedenheiten halten, als die Formation der Kerne von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen von Gewebselementen ist, die bisher anatomisch scharf von einander gesondert waren.

Diejenigen Kerne, die zu der Stäbchen-Form tendiren, erhalten eine starke bläschenförmige Gestalt, wie es scheint einen grösseren Umfang als die übrigen. Sie haben, zu einiger Grösse gelangt, meist einen körnigen Inhalt und Kernkörperchen, oder nur ersteren allein, ohne dass ein Kernkörperchen sichtbar wäre, ja sie scheinen im Verlauf der Entwicklung dasselbe in der Regel zu verlieren. Bruch [1]) ist geneigt, den feinkörnigen Inhalt der Kerne in vielen Fällen erst als durch die Essigsäure erzeugt anzusehen. Es scheint dies allerdings oft der Fall zu sein, doch habe ich sehr häufig bei Kernen, die nicht in vielem Blastem verborgen und verdeckt lagen, oder wenn Letzteres sehr durchsichtig war, den körnigen Inhalt der Bläschen auch vor Anwendung des Reagens sehr deutlich gesehen, so dass ich nicht an eine Entstehung der körnigen Masse

---

1) A. a. O. pg. 255.

durch Einfluss der Essigsäure, sondern nur an ein deutlicheres Hervortreten derselben denken kann, wenn das Blastem überhaupt durchsichtiger geworden.

Der bisher kreisrund gewesene Kern beginnt, so wie die weitere Metamorphose vorwärts geht, der Stäbchen-Form entgegen, sich nach einer Richtung hin zu einem ovalen Körper zu verlängern, wobei immer eine starke Breitendimension bleibt, so dass die Kerne ein wie aufgeblasenes Ansehen behalten. Es treten nun mannigfache Gestalten dieser Kerne auf, gurkenförmige, halbmondförmige, S förmig gebogene u. s. w. (Fig. IX c). Wie schon erwähnt, sind die Enden meist abgerundet, oder in eine stumpfe Spitze endigend (Fig. IX b d). Im Allgemeinen stimmen die Charaktere dieser Kerne mit denen der Kerne überein, die Henle [1]) aus der mittleren Arterienhaut kleinerer Arterien beschrieben, und wie man sie im Mesenterium an den Gefässen jederzeit beobachten kann.

Während mit der Entwicklung Veränderungen in der äusseren Gestalt des Kernes vor sich gehen, bleibt der körnige Inhalt nicht derselbe, wie er noch bei den ganz runden Bläschen war, sondern er beginnt, so wie die Längenausstreckung anfängt, von der Wand des Kernes, den er anfangs oft ganz ausfüllte (Fig. VIII c), sich allmählig nach der Mitte hin zurückzuziehen, so dass bald ein heller Ring zwischen Wand und Inhalt sichtbar wird (Fig. IX a). Die Gestalten, die dabei der körnige Inhalt annimmt, richten sich im Ganzen nach der äussern Form des Kernes selbst, so dass in einem ovalen Bläschen eine oval gestaltete dunkle Masse liegt, in einem gurkenförmigen oder stäbchenförmigen ein Inhalt von derselben Form (Fig. IX b c). Während der Kern in seinem Längenwachsthum fortgeht, zieht sich der Inhalt, der sich auch ausstreckt, immer mehr

1) A. a. O. pg. 489. Taf. III. fig. 9.

nach der Mitte des Kernes zurück, wo man ihn bald nur noch als einen feinen, der Länge nach verlaufenden, dunklen Strich (Fig. IX c d) zu sehen im Stande ist, der allmählig immer feiner werdend, entweder über den ganzen Kern sich hin erstreckt und in sehr feine Spitzen ausläuft, oder nur über eine grössere oder kleinere Parthie des Kernes sich hinzieht (Fig. IX d) und dann meist in mehrere, in einer Linie liegende Punkte endigt. War z. B. bei gurkenförmigen Kernen in der Mitte die Continuität des Striches unterbrochen, so wurden die beiden Stücke durch feine, in der Richtung des Striches liegende Pünktchen verbunden; an einem Ende kolbig angeschwollene Kerne hatten an den bauchigen Stellen Striche, sonst feine Pünktchen; am Ende schien sich der Strich so verkürzt zu haben, dass er nur auf 2 oder 3 Pünktchen reducirt war, oder manche Kerne gar keine Zeichnungen mehr sehen liessen.

Es erinnern die beschriebenen Veränderungen, die successiv während des Wachsthums der stäbchenförmigen Kerne mit dem Inhalt der Bläschen vor sich gehen, an den analogen Vorgang, den Henle [1]) auf den glatten Muskelfasern im Grossen als Resorbtion des Kernes beschreibt, nämlich Ausstreckung des Kernes zu einem feinen dunklen Strich, Unterbrechung desselben, Zerfallen in eine Reihe feiner Pünktchen, und endlich Verschwinden dieser und damit jeder Spur des Kernes. Derselbe Process würde sich dann hier an dem Inhalt der Kerne wiederholen. Gerlach [2]) hat einen ähnlichen Process an den bläschenförmigen Kernen des Knorpel beobachtet, »indem von dem Kerne nichts als das Bläschen übrig bleibt, die eigentliche Kernsubstanz aber, der Inhalt des Bläschens, in Elementarkörner zerfällt.« Dieselben Zeichnungen der Kerne finde ich in

1) A. a. O. pg. 576.
2) Handbuch der Gewebslehre. Mainz 1848. pg. 13.

den Abbildungen der Bowman'schen Arbeit über die Muskelfasern [1]) an einem Stück aus der Tunica muscularis des Magens eines menschlichen Foetus, die mit Säuren behandelt worden, und bei Vogel [2]). Der fötale Uterus vom Meerschweinchen lässt die letzten Stadien des angegebenen Resorbtionsprocesses des Kerninhaltes nur wenig sehen, um so besser sind sie aber bei Thieren in der ersten Zeit nach der Geburt, ja selbst bei ausgewachsenen Thieren bis zur Schwangerschaft zu beobachten. Es hängt dies mit der Entwicklung der ganzen Kerne zusammen, da auch Thiere dann überhaupt stärkeres Wachsthum der Kerne in die Länge sehen lassen; denn während vor der Geburt bei den jüngsten Objecten die Kerne noch mehr rundliche, ovale Formen im Durchschnitt haben, sind sie bei gebornen Thieren schon stark gestreckt, stäbchenförmig (Fig. XI). Essigsäure macht die Zeichnungen sehr deutlich sichtbar, doch sind sie auch, namentlich wenn man sogleich nach dem Tode des Thieres untersucht, ehe das Blastem Zeit hatte zu gerinnen, schon ohne Anwendung eines Reagens kenntlich.

Neben den angegebenen Charakteren, die die stäbchenförmigen Kerne als eine besondere Varietät auszeichnen, die ihnen einen bestimmten Typus hinsichtlich der Form aufdrücken, machen sie sich auch noch durch eine besondere Art ihrer Lagerung im Blastem bemerkbar, zum Unterschied von den pfriemenförmigen Kernen und den kreisrunden in der Mucosa. Die stäbchenförmigen Kerne liegen in dichten Schichten übereinander in sehr grosser Menge, wie in den Ringfaserschichten kleiner Arterien, mit den Längendurchmessern nach einer Seite hingewandt (Fig. XI), so dass hierdurch das Gewebe das Ansehen eines bestimmten Zuges, einer Faserrichtung erhält. Sie sind nicht streng lineär hintereinander geordnet,

1) Philosoph. transact. 1840. pg. 457.
2) Handwörterb. der Phys. I. Taf. VI. fig. 82.

sondern liegen mehr ordnungslos durcheinander, nur mit den Spitzen nach einer Richtung gewandt. Eine helle durchsichtige Masse von Blastem trennt sie seitlich von einander; diese Zwischenschichte ist hier breiter, als z. B. bei den pfriemenförmigen Kernen, und trägt hauptsächlich dazu bei, dass das ganze Gewebe ein weniger scharf gezogenes, faseriges, als vielmehr ein weiches Ansehen erhält. Manchmal trifft es sich, dass man zwei gerade hintereinander liegende Kerne so mit ihren Enden sich berühren sieht, dass man an ein Zusammenwachsen glauben sollte. Ich habe bis jetzt nur einigemale Bilder gesehen, die ich für der Länge nach zusammengewachsene Kerne halten konnte, doch mögen hierbei leicht Täuschungen mit untergelaufen sein, da bei späteren Untersuchungen ich keine Gelegenheit mehr hatte Aehnliches zu beobachten, wenigstens ein wirkliches Zusammenwachsen sich mir immer als eine optische Täuschung erwies. Vogel[1]) schreibt, dass er Kerne gesehen, »wo das hintere Ende eines Kernes in dem vorderen eines anderen wie in einer Kapsel steckte.« Ich habe mehrmals ähnliche Kerne gesehen (Fig. XII), fand aber fast jedesmal, dass die Verbindung hier durch Stücke geronnenen Blastems zu Stande kam, und sehr häufig sah ich solche Bilder während des Gerinnungsprocesses in der Substanz wie in der Serosa vor meinen Augen entstehen. Wenn auch ein Zusammenwachsen von stäbchenförmigen Kernen mit ihren Enden, und so eine Vergrösserung absolut keine Unmöglichkeit wäre, so kommt dies doch gewiss, wenigstens im Uterus, nur in überaus seltenen Fällen vor, ja ich bin geneigt, ein Verschmelzen zweier Kerne auf dieser frühen Stufe der Bildung als nicht vorkommend anzusehen. Nie sah ich Etwas, was für eine Verwachsung zweier Kerne mit den Seitenflächen hätte gelten können. Jeder Kern scheint somit in der Regel ganz isolirt zu bleiben.

---

1) A. a. O. pg. 718 u. Taf. VI. fig. 82 b.

Die Hauptmasse der Wandungen der Uterushörner besteht aus Blastem und stäbchenförmigen Kernen, deren Charakter beim Kaninchen, dem Meerschweinchen, Eichhorn, der Maus und Fledermaus, die mir zur Untersuchung des Gebärorgans dienten, genau dieselben sind. Sie sind wahrscheinlich überall dieselben, wo nur glatte Muskelfasern im Organismus entstehen. Man kann leicht aus der Formation und den Lagerungsverhältnissen dieser Kerne schon in den allerersten Zeiten die Stellen genau angeben, an denen man später glattes Muskelfasergewebe antreffen wird. Die Richtung der Kerne bezeichnet den späteren Faserzug der glatten Fasern. Am deutlichsten, vollkommensten ausgebildet, am wenigsten zu andern Formationen hinneigend sind die Kerne, wie es scheint, ziemlich in der Mitte der Wandungen des Uterus. Die dünne Beschaffenheit der Uteruswände machte mir bei den ganz jungen Thieren eine genauere Untersuchung unmöglich.

Die zweite Varietät der Kerne, die pfriemenförmigen Formen, die schon im Uterus der ganz jungen Thiere um die Zeit ihrer Geburt zu erkennen, zeichnen sich, den beschriebenen stäbchenförmigen Kernen gegenüber, durch die relativ stark ausgesprochene Tendenz, in die Länge zu wachsen, aus. Es sind die bekannten scharf pfriemen- oder spindelförmigen Kerne, die die Längsfaserhaut der Arterien bilden, welche die Ringfaserhaut von Aussen umgibt. Die meist opaken Körperchen haben im Verhältniss zu den stäbchenförmigen Kernen geringere Breitendimensionen, aber in scharfe Spitzen auslaufende Enden (Fig. X). In der Regel fand ich sie ohne die oben erwähnten strichförmigen Zeichnungen. In den früheren Entwicklungsstufen, wenn sie noch kaum aus der bläschenförmigen Gestalt sich herausgebildet, scheint ihnen ein Inhalt und ein feiner Längsstrich nicht zu fehlen, doch muss er frühe verschwinden. Im Uterus ausgewachsener, nicht trächtiger Kaninchen sah ich selbst noch

solche pfriemenförmige Kerne mit Zeichnungen. Der Ausgangspunkt, ehe sie zu der spindelförmigen Gestalt gelangen, ist ein kleiner bläschenförmiger Kern. Sie werden sehr bald opak, scharfrandig, und wie die anderen Kerne durch Essigsäure deutlicher sichtbar, aber blassen nicht, wie viele stäbchenförmige Kerne, durch stärkere, namentlich wiederholte Einwirkung dieses Reagens manchmal ab [1]). Auch die Art, wie sie im Blastem gelagert, ist charakteristisch. Wo man sie in grösseren Massen, Zügen, antrifft, da liegen sie mit ihren Seiten ziemlich dicht nebeneinander und sehr geradlinig hintereinander, so dass das Object hierdurch ein straffes, faseriges, zähes, dem fibrösen Bindegewebe ähnliches Ansehen erhält (Fig. XIII). Während die stäbchenförmigen Kerne ganz isolirt sind und überhaupt im ganz jungen Uterus sich noch nirgends eine Neigung zu eigentlicher Faserbildung ausspricht, beginnen diese hintereinander gelagerten pfriemenförmigen Kerne schon an vielen Stellen durch ihre Spitzen mit einander in Verbindung zu treten, und so Anfänge zu Kernfasern darzustellen. Die Züge dieser Kerne gruppiren sich gern bündelweise zusammen und so entsteht in dem Gewebe, in das sie eingestreut, schon frühe das Ansehen, welches das Bindegewebe der Sehnen z. B. darbietet, nämlich das von einander abgesonderter Fibrillenbündel (Fig. XIII), die aber ziemlich in ihrem Verlauf Einer Richtung folgen. Vorzüglich findet man die pfriemenförmigen Kerne in dem Cervix des Uterus, wo ihre Gegenwart sich auch schon bei der Präparation durch eine hellere Farbe der Substanz und durch grössere Zähigkeit und Resistenz des Objectes beim Zerfasern anzeigt.

Das zweite Element, das den Uterus der jüngsten Thiere constituiren hilft, ist Blastem, in das die bisher beschrie-

---

1) Kölliker, a. a. O. pg. 49.

benen Kernformationen, vielfach ihrer Gestalt nach in einander übergehend, in sehr grosser Menge eingestreut sind. Es hängt nun das Ansehen des ganzen Präparates, der Kerne sowohl als des Blastems, vielfach davon ab, in welcher Altersperiode sich das Organ befindet, wie bald nach dem Tode man zu untersuchen Gelegenheit, und welcher Behandlung man das Präparat unterworfen hat.

Hat man Gelegenheit sofort nach dem Tode eines noch nicht gebornen Thieres in möglichst früher Fötalperiode zu untersuchen [1]), so findet man der Mehrzahl nach nackte Kerne, in einem dickflüssigen gelatinösen Blastem eingelagert und durch dieses mit einander vereinigt. Am Rande des Präparates ragt das Blastem als eine ganz amorphe, glasige Masse über die Kerne vor (Fig. XIV), keine Zellenwandungen sind um die meisten Kerne zu erkennen, auch wenn man durch leises Färben mit Joddämpfen dem Object eine dunklere Farbe gibt. Isolirt schwimmen viele ganz nackte Kerne umher, andere aber auch, an denen Blastem anhängt, und selbst Formen, die gewöhnlich als Zellen, die in der Entwicklung begriffen, abgebildet und beschrieben werden (Fig. XV). Zusatz von Essigsäure ändert das Aussehen des Präparates wenig und nur in der Art, dass die vorher schon sehr sichtbaren Kerne noch schärfer in ihren Conturen werden, und dass diejenigen, die schon mit etwas festerem Blastem bekleidet sind, Letzteres so hell werden lassen, dass es nur bei der genauesten Beobachtung noch

1) Ich benutzte, um die allerersten Stadien der Entwicklung zu sehen, neben dem Uterus häufig den Darm von 1″ langen Meerschweinchen-Embryonen, wo fast nur runde, bläschenartige Kerne mit Inhalt durch ein amorphes Blastem zusammengeklebt waren. Die wenigsten Kerne hatten hier schon ovale oder gar stärker gestreckte Gestalten, die meisten waren ganz rund, um 0,003‴ gross, ganz nackt, ohne umhüllende Membran, andere von der Gestalt gewöhnlicher spindelförmiger Zellen.

zu entdecken ist. Einige Zeit nach dem Tode des Thieres, so lange aber das Gewebe des Uterus noch frisch ist, durch Liegen an der Luft noch nicht viel Feuchtigkeit verloren, sieht man die Kerne fast alle Anhänge besitzen (Fig. XVII), die durch Jod gefärbt mit den Kernen deutlicher hervortreten. Das ganze Blastem hat nicht mehr das ganz gelatinöse Aussehen, in dem Kerne eingestreut liegen, es wird immer fester, glasiger, je mehr man durch Stehen an der Luft Feuchtigkeit aus dem Präparat sich hat entfernen lassen. Die membranartigen Anhänge um die Kerne treten in der Gestalt von ausgezogenen Zellenwandungen, schwanzförmigen Anhängen u. s. w. immer schärfer hervor, werden deutlicher, die Kerne undeutlicher, und sie sind bei Präparaten, die man einmal ganz hat trocken werden lassen, in Blastemballen so eingehüllt, dass sie entweder gar nicht, oder nur sehr schwach noch gesehen werden (Fig. XVI); das ganze Object, statt dass es früher mit scharf contourirten, nackten Kernen bestreut war, sieht nun wie aus geballten Massen bestehend aus (Fig. XVII), die dem Object ein marmorirtes Ansehen geben. Das anfangs gelatinöse, hyaline Blastem ist zur Bildung dieser festen Ballen, die in ihrer Mitte einen Kern einschliessen, verwandt worden.

Die verschiedenen Ansichten, die ein und dasselbe Präparat, je nach der Behandlung, darbietet, legten mir den Gedanken nah, dass vielleicht die zellenähnlichen Gestalten grösstentheils nur Producte der Gerinnung des Blastems seien, das um die Kerne sich ansetzt, diese mehr und mehr emballirt, und dass dieselben Bilder, die auf gewissen Stufen der Entwicklung normal seien, durch ein künstliches Parzelliren und Spalten des Blastems mittelst des Austrocknens erzeugt werden könnten, und dass man ja leicht die bei diesen Veränderungen stattfindenden Erscheinungen microscopisch verfolgen könne. Eine grosse Reihe von

Versuchen hat mir folgende übereinstimmende Resultate gegeben:

Um die Zeit der Geburt, kurz vor, oder unmittelbar nach derselben, besitzen die meisten stäbchenförmigen Kerne äusserst zarte Anhänge und Fortsätze an ihren Enden (Fig. XVII) und sie gleichen so den auswachsenden Zellen. Durch Jod werden Kern und Anhang gelb gefärbt. Ausser diesen Gebilden findet man zahlreiche Stellen, wo man nur ganz nackte, in dem hyalinen Blastem eingelagerte oder frei in der Flüssigkeit des Präparates schwimmende Kerne gewahrt (Fig. XI). Jod lässt nicht die geringste Umhüllung an diesen nackten Kernen gewahren, und Zusatz von Essigsäure beraubt die Kerne, die Anhänge hatten, ihrer Fortsätze; es löst sich Alles in eine hyaline Gallerte auf mit nackten Kernen. Besonders geeignet sind diejenigen Stellen zur Beobachtung der weiteren Vorgänge, wo man nur sehr dünne Schichten Blastems und eine einfache Kernschicht sehen kann. Lässt man nun durch Entfernung des Deckglases ein Verdunsten der Flüssigkeit eintreten, so beginnt zuerst das Blastem zu schrumpfen, sich zusammenzuziehen, glasiger zu werden, und die Kerne, ob sie ganz frei oder im Blastem liegen, werden kleiner, eckig, und die runden verlieren die scharf cirkelförmigen Contouren. Besonders auffallend zeigte sich mir das letzte Phänomen an grossen, kreisrunden, bläschenförmigen Kernen aus dem Darm von Embryonen. In der Flüssigkeit des Präparates entstehen gleichzeitig äusserst zarte durchsichtige Plättchen, von runder, meist jedoch eckiger Gestalt (Fig. XVIII), die immer dunkler, deutlicher werden, deren oft mehrere übereinander liegen (Fig. XVIII *b*), die kleine aufliegende Oeltröpfchen nach und nach sehen lassen (*c*), Striche bekommen, rissig werden mit der fortschreitenden Austrocknung, und ganz die unter dem Namen der »Faserstoffschollen« bekannten Bildungen zuletzt darstellen. Oft haben sie ausser dem

Fetttröpfchen noch aufliegende Kerne, einen oder mehrere (*d f*), wodurch, wenn der Kern zufällig central gelagert ist und die ganze Scholle geringern Grössendurchmesser besitzt, vorübergehend das täuschendste Bild einer jungen Zelle entsteht (*g*); vorübergehend, denn so wie das Plättchen fester wird, sieht es wie verhornt, wie eine alte Epitheliumzelle aus; es wird durch Essigsäure, ebenso wie alte Zellen, nur noch abgeblasst, während es sehr früh fast unsichtbar gemacht werden kann. Nur im ersten Stadium der Gerinnung ist die Bildung so zart, dass sie bei aufliegendem Kerne, wie eine zarte Membran, wie eine Zelle erscheint, später sieht sie eben wie ein Plättchen aus, das oft umgeschlagene Ränder besitzt. Sind diese Blastemplättchen grösser, haben sie einen aufliegenden stäbchenförmigen Kern (*h*), so stellen sie die von Kölliker beschriebenen Faserzellen dar [1]). Man sieht diese Bildungen unter den Augen entstehen, um ganz nackte, frei herumschwimmende Kerne, an die sich während der Gerinnung aus der Flüssigkeit Blastem niederschlägt, wodurch Formen gebildet werden, für deren Erklärung man die verschiedensten Entwicklungsprocesse im Organismus statuirt hat, z. B. Fig. XIX *a*, die man für eine in der Theilung begriffene Zelle ansehen würde, die ich aber aus dem Aneinanderstossen zweier Kerne sich bilden sah, die entfernt von einander gelegen, durch die Flüssigkeit getrieben, zusammenschwammen; Fig. XIX *b* für Zellen mit 2 Kernen, *c* für Zellen mit Kernen, die in der Differenzirung begriffen, die aber anfangs zwei bei einander liegende nackte Kerne waren, die durch eine Brücke Blastems an einander klebten, und

1) Es ist hier ein Theil derjenigen Bildungen gemeint, die K. Muskelfaserzellen nennt. Ein anderer Theil stellt wirkliche Anfänge zu Muskelfasern dar, diese kommen aber im Uterus dieser Thiere so früh noch nicht vor. Ich fand sie in der Regel erst im trächtigen Uterus.

worauf um das Ganze ein Niederschlag in Form einer Zellenmembran entstand. In Fig. XIX *d* sah ich ausser 2 Kernen auch noch ein Blutkörperchen eingeschlossen werden. Die Fetttröpfchen, die auf den »Zellen« liegen, und die auch zahlreich frei in der Flüssigkeit herumschwimmend getroffen werden, fliessen vielfach zusammen und stellen häufig grosse Fettkugeln dar, wie sie auch Bruch [1]) aus bösartigen Geschwülsten darstellt. Ich hatte mehrmals Gelegenheit die allmählige Entstehung und Vergrösserung dieser Massen durch Zusammenfliessen zu verfolgen (Fig. XIX *h* u. *k*, zwei Fettballen im Moment des Zusammenfliessens). — Manchmal ward von dem Strom der Flüssigkeit ein einzelner, ganz isolirter Kern an den Rand des Präparates getrieben, hier angeschwemmt (Fig. XX *a*), nach kurzer Zeit war er von einer Blastemhülle umgeben, die dem ganzen Gebilde nun das Ansehen einer sehr schönen jungen Zelle gab (Fig. XX *b*). Ganz isolirte Kerne werden meist in ihrem ganzen Umkreis von Blastem umhüllt, wesshalb man hier sehr leicht ganz bläschenförmige runde Gebilde sieht; da, wo viele Kerne von einem amorphen Blastem zusammengehalten werden, bilden sich die Ansätze häufig nur an 2 Enden als Spitzen. Beobachtet man Stellen des Präparates, wo zahlreiche Kerne durch das Blastem zusammengehalten werden, so erscheinen sie auch hier nach einiger Zeit nicht mehr nackt, scharf contourirt, sondern von zarten Blastemmassen umhüllt oder auf kleinen Plättchen aufliegend, und die vorher gelatinöse Masse um die Peripherie der Kerne gespalten, einen oder mehrere derselben miteinander einschliessend. Der ganz glatte Rand des Blastems wird vielfach eingebuchtet und es hat nun das Ansehen, als wenn runde oder spindelförmige Zellen nebeneinander lägen (Fig. XXI). Lässt man die Gerinnung

---

1) A. a. O. Taf. I. fig. 12. d.

noch immer weiter gehen, so verschwindet der Inhalt der Kerne, indem er durch die dichter gewordene Hülle nicht mehr durchschimmert, es werden die geschwänzten Körperchen immer deutlicher (Fig. XVI), die in ihrem Innern noch den Kern anfangs sehen lassen, und die in Zügen früher als querovale Kerne z. B. nebeneinander liegend, neue Züge spindelförmiger Blastemballen darstellen (Fig. XXII), deren Gestalt sich im Ganzen auch nach der Form des Kernes zu richten scheint, so dass da, wo früher runde bläschenförmige Kerne gelegen waren, nun kugeliche Blastemballen liegen, wo ovale Kerne waren, auch länglich gestreckte Körper erscheinen. Wenn sich die blassen Hüllen um die Peripherie der Kerne zu legen anfangen, so werden sie auf die Behandlung mit Iod deutlicher, mehr in die Augen fallend. — Täuschungen entstehen leicht dadurch, dass man nach der Behandlung mit Essigsäure Kerne sieht, deren Hüllen fast ganz unkenntlich geworden und die nur während des Trocknens wieder sichtbarer werden, so dass es hierdurch leicht den Anschein gewinnt, als entständen erst um den Kern neue Hüllen, während doch nur die schon dagewesenen wieder fester, sichtbarer werden, wie dies von den Zellen überhaupt gilt, auch wenn sie jung sind, dass Essigsäure ihre Membranen nicht ganz auflöst, sondern nur sehr hell macht. Es können deswegen nur notorisch nackte Kerne zur Beobachtung über diese Niederschläge dienen, am besten, wenn man sie ganz isolirt sehen kann.

Nimmt man das Object von einem Uterus, der schon einmal gänzlich getrocknet worden war, indem man feine Schnitte durch die Substanz führt und die Stücke in Wasser wieder aufweicht, so sieht man statt der früheren Kerne nur feste Blastem-Massen, die sich um einen Kern agglutinirt und diesen in ihrem Innern einschliessen. Aus der Lagerung dieser Ballen, nach einer Richtung hin, kann

man die frühere Lagerung der Kerne erkennen. Zusatz von Essigsäure weicht die Emballage der Kerne, das Blastem auf, und die Kerne treten alsbald wieder mit ihrem deutlichen Inhalt oder ihren früher genannten strichförmigen Zeichnungen hervor, es hat sich wieder eine mehr oder weniger hyaline Blastem-Masse gebildet, in der die Kerne liegen, je nachdem vor der Einwirkung der Essigsäure das Blastem um die Kerne schon mehr oder weniger hart geronnen war. In ersterem Fall, wenn man das Blastem sich nicht gänzlich hat condensiren und trocken werden lassen, verschmilzt es wieder zu einer structurlosen Masse, einer Gallerte, die Kerne werden von ihren Umhüllungen ganz befreit; in letzterem Fall, wenn das Blastem einmal ganz hart war, löst es sich nicht mehr so gänzlich von den Kernen los, es wird nur blasser, bleibt aber an den verkleinerten, geschrumpften Kernen hängen, eine Erscheinung, die ebenfalls von den eigentlichen Zellenmembranen gilt, deren Verhalten gegen Essigsäure vom Alter, oder vielleicht nur von dem Condensationsgrade der Masse, welche die Membran bildet, abhängig ist.

Lässt man, nachdem durch Essigsäure die Kerne wieder sichtbar und das Blastem flüssiger gemacht war, wieder langsame Verdunstung eintreten, so wiederholen sich alle oben genannten Phänomene während der Condensation, und zuletzt sind wieder nur ballige Massen mit einem Kern im Innern sichtbar, welchen abermaliger Zusatz von Essigsäure wieder hervortreten lässt u. s. w. So kann man mehrere male die Erscheinungen wiederholen, doch wird das Blastem immer weniger von der Essigsäure angegriffen und verflüssigt. Es brechen leicht kleine Fragmente von dem Präparat ab, die in der Flüssigkeit herumschwimmen und die oft grosse Aehnlichkeit mit Kernen haben, wie diese von der Essigsäure oft wenig verändert werden und leicht für Kerne gehalten werden, während sie nichts Anderes,

als während des trocknen Zustandes vom Blastem losgelöste Bruchstücke sind.

Wenn ich nunmehr die Resultate der Untersuchungen und Operationen, die früher bei der Beschreibung der Serosa erwähnt wurden, und die sich im Wesentlichen an den Bildungen wiederholen, welche bei der Entwicklung der Gewebe in der eigentlichen Substanzschicht eine Rolle spielen, — nochmals zusammenfasse, und vor Allem der Veränderungen und des verschiedenen Ansehens der Gewebe gedenke, die nach dem Tode des Thieres von selbst eintreten, oder durch künstliche Behandlung, mittelst Condensation des weichen Blastems zu erzielen, so steht zuerst fest, dass man in keiner Weise berechtigt ist, alle die Gebilde als Zellen anzusehen, die um einen runden oder ovalen Kern eine scheinbar zarte Membran zeigen, oder wo man an den Enden des Kernes zarte spindelförmige Fortsätze, Spitzen u. s. w. angeheftet findet. Bruch[1]) erwähnt dieser Formen auch in bösartigen Geschwülsten und lässt sie mit Recht für das gelten, was sie wirklich sind, nämlich »anhängendes Gerinnsel, das aber leicht für eine verlängerte Hülle oder eine Zellenfaser gehalten werden konnte.« — Ein Theil der Zellen, die man in nicht ganz frischen Präparaten gewöhnlich gefunden zu haben glaubt, würden somit nicht als wirkliche Zellen, sondern nur als Producte der Blastemgerinnung stehen bleiben. Wenn man demnach überzeugt sein muss, dass man den Begriff einer Zelle sicherlich zu weit gefasst, so würde es sich fragen, welche Formen in dem Gebärorgan junger Thiere als notorische Zellen angesehen werden müssen, nachdem in neuester Zeit Kölliker[2]) und Gerlach[3]) für die glatten

---

1) A. a. O. pg. 24.
2) A. a. O. pg. 50.
3) Gewebslehre, 2. Hft. pg. 201.

Fasern so bestimmt noch die von Schwann aufgestellte Entwicklung als gültig erklärt? Es war mir immer unmöglich, mich auf eine evidente Weise zu überzeugen, dass die spindelförmigen Fortsätze an den Kernen von der Bildung einer wirklichen Membran-Ausstreckung derselben u. s. w. herrührten. Wohl trifft man Formen, wenn die Entwicklung mehr vorangegangen (Fig. XV), wo eine ausgezogene Membran um einen Kern nicht zu verkennen, allein gerade die früheren Bildungsstufen dieser Körper, ein runder Kern mit einer runden membranartigen Hülle, die mit Flüssigkeit gefüllt, kurz eine notorisch ganz junge Zelle konnte ich, wenn die Epithelialbildungen der Serosa und Mucosa ausgeschlossen waren, nicht sehen, denn das, was ich dafür oft zu halten geneigt war, erwies sich mir durch die Art des Entstehens während der Beobachtung, durch das fernere Verhalten den mitgetheilten Operationen gegenüber durchaus als nichts anderes, als eine gewöhnliche homogene Blastemmasse, die sich unter einem Kern als Plättchen, oder als eine kugliche Umhüllung um einen Kern gebildet hatte. Dieser Niederschlag von condensirtem Blastem bildet sich nicht allein um junge, kreisrunde, bläschenförmige Kerne in der ersten Zeit ihres Bestehens, sondern oft auch erst um schon weit in der Entwicklung vorgerückte Kerne, wenn sie schon starke Längenausstreckungen zeigen, bis wohin sie dann nackt liegen bleiben. Die Ansätze von Blastem erfolgen dann auch in spindelförmiger Gestalt, so dass eine vorhergehend runde Zellenformation umgangen zu werden scheint. Es scheint somit der Einfluss, den nach der Zellentheorie die Art der Zellenentwicklung auf das Zustandekommen anatomisch verschiedener Gewebe ausübt, grösstentheils auf die Kernbildung verwiesen werden zu müssen, indem die Gestalt, die Art der Entwicklung des Kernes es ist, welche die Formverschiedenheit der späteren Faserbildung bestimmt, wie z. B. stäbchenförmige Kerne das

bedingende Moment für die Bildung glatter Fasern werden, pfriemenförmige für geformte Bindegewebsfasern, — Kerne, die auf den Uebergangsstufen zwischen den scharf ausgeprägten Charaktern stäbchen- und pfriemenförmiger Kerne stehen, die Bildung formlosen Bindegewebes bedingen.

Henle[1]) nimmt für die erste Bildung glatter Fasern in der mittleren Arterienhaut einen Vorgang in Anspruch, der von der Schwann'schen Darstellung wesentlich abweicht und der seinem Wesen nach derselbe ist, welcher für verschiedene Bindegewebsformen durch die Untersuchungen von Henle, Zwicky, Vogel, Bruch, Gerlach und Andere festgestellt. Bei der Bildung der Fasern der mittleren Arterienhaut »eignet sich jeder Kern gewissermassen dem nächsten Bereich der homogenen Schichte zu, so dass diese in einzelne, den Kernen entsprechende Plättchen zerfällt.« (S. 499.) Dasselbe Gesetz würde auch für die Bildung der Gewebe des Uterus gelten, der dann, nach Abrechnung der eigentlichen Epithelien, bei seiner Entwicklung einem andern Gesetze als dem Schwann'schen folgen würde. Sollte sich dieser zweite Bildungstypus für sämmtliche glatte Muskelfasern als gültig erweisen, so würde bei der grossen Verbreitung dieses Gewebes im Organismus, wie sie Kölliker nachgewiesen, und neben den schon bekannten Thatsachen, dass auch andere weit verbreitete Gewebe dasselbe Bildungsgesetz befolgen, eine wesentliche Beschränkung des »organischen Krystallisationsgesetzes« sich ergeben. Der Uterus wird vielleicht nicht das einzige Organ sein, das gegen das Dogma der Zellentheorie bei der Entwicklung aller Elementartheile, die es constituiren, verstösst.

Um die Zeit der Geburt ist im Gebärorgan der untersuchten Thiere noch von keinem ausgebildeten Gewebe zu

1) A. a. O. pg. 499.

reden. Man findet nur die ersten Anlagen zu denselben, eigentlich erst die Bedingungen des Werdens, nämlich Kerne und Blastem, welches Letztere jedoch schon um Kerne gruppirt, mit diesen einer weiteren Entwicklung entgegensieht, der Ausstreckung, vorzüglich in die Längenrichtung. Die Vorgänge während des allmähligen Wachsthums zu verfolgen bis zu der Periode der vollständigsten Entwicklung am Ende der Schwangerschaft, wird die Aufgabe für die folgenden Untersuchungen sein.

Zur Entwickelungsgeschichte der pathologischen Cystenbildungen.

Von

Dr. Carl Bruch,
Privatdocenten in Heidelberg.

(Hierzu Taf. II.)

Auch gründliche und unbefangene Forscher sind wohl der Erfahrung nicht entgangen, wie schwer es ist, auch wenn man Beweise des Gegentheils in der Hand hat, sich von dem überwältigenden Einflusse grosser Autoritäten zu befreien, und dass es oft noch eines längeren, nachträglichen inneren Kampfes bedarf, um der eigenen Erfahrung dasjenige Vertrauen zu schenken, das sie eigentlich auf der Stelle verdient hätte. Einer solchen Ermuthigung habe ich bedurft, als ich im vorigen Hefte dieser Zeitschrift [1]) gelegentlich der Beschreibung der alveolären Gallertgeschwulst behauptete, dass der alveoläre Gewebstypus keineswegs diejenige histologische Bedeutung habe, unter welcher Rokitansky denselben auffasst, ja dass die meisten sogenannten Cystenbildungen nicht als selbstständige Neubildungen, sondern als Erweiterungen vorhandener Hohlräume in normalen Geweben, sei es im geformten oder im formlosen Bindegewebe, zu betrachten seien. Ich wies auf die bekannten Hydatiden der Plexus chorioidei im Gehirn

---

1) Bd. VII. S. 382.

hin, welche entschieden nur Ansammlungen von Serum im Bindegewebe, oft nur unter dem Epithelium derselben sind, auf viele Hygrome und Bälge im subcutanen Bindegewebe, welche sich um Wasser- und Blutergüsse gebildet haben; ich hätte auch die ganze Reihe des Pusteln, Blasen und Vesikeln erwähnen können, welche unter der Kategorie der Hautkrankheiten figuriren, notorisch durch Exsudation zwischen die Schichten der Epidermis entstehen und nur ihres Sitzes und der physiologischen Entwickelungsweise der Epidermis wegen eine mehr ephemere Existenz haben, als ähnliche Producte in faserigen Geweben oder in inneren Organen; ebenso hätte ich gewisser Lücken in der Gehirnsubstanz gedenken können, die man nicht so selten trifft, die manchmal die Grösse einer Erbse haben, nur einer beschränkten Serumanhäufung inmitten des normalen, unveränderten Hirnmarkes ihren Ursprung verdanken und vielleicht die einfachsten aller Cystenbildungen sind. Indem ich weiterhin zur Eintheilung der Gallertcysten überging, trennte ich jene, welche aus präexistirenden Hohlgebilden (Drüsenblasen, Drüsenkanälen, verschlossenen Ausführungsgängen, Haarbälgen u. s. w.) hervorgegangen sind, von jenen, welche durch Erweiterung und Verdichtung der normalen Bindegewebsräume, durch Gallertablagerung entstehen und zu welchen z. B. die alveoläre Gallertgeschwulst selbst gehört. Ueber die übrigen Cystenbildungen wollte ich mich nicht kategorisch aussprechen, um nicht in einem Athem zu viel zu behaupten und dadurch den sicheren Nachweisen den Eingang zu erschweren; sonst würde ich noch einen Schritt weiter gegangen sein und behauptet haben, dass nicht nur keine einzige Cyste aus einer Mutterzelle hervorgeht, sondern dass auch keine einzige derjenigen Cysten, welche nicht, wie eben erwähnt, einem präexistirenden Hohlraume entsprechen, als solche ein

selbstständiges Gebilde ist, dass vielmehr alle Cysten ohne Ausnahme, wie es sich von den präexistirenden Hohlräumen von selbst versteht, nur einer Ansammlung und Ablagerung des jeweiligen Contents im Parenchym der Organe und Gewebe ihren Ursprung verdanken.

Wenn man die Möglichkeit im Allgemeinen zugibt, dass sich dies wirklich so verhalte, und wenn man erwägt, dass in allen Naturwissenschaften ein Gesetz nur durch einen relativ zureichenden Beweis, nämlich durch die Summe der bekannten Fälle, bewiesen wird, so wird man mir die Kühnheit einer solchen Behauptung vielleicht nachsehen, wenn ich 1) darthue, dass die gegentheilige Ansicht der Begründung entbehrt, 2) für die meinige durch eine Reihe eclatanter Fälle aus den Hauptformen der Cystengeschwülste den factischen Nachweis liefere und 3) auf Gefahr meines Credits hin auffordere, mir eine aus einer Zelle hervorgegangene pathologisch-neugebildete Cyste aufzuzeigen.

Die erste der gestellten Aufgaben zu lösen, ist leichter, als dem Gewichte der Autorität nach, welche jene Ansicht geltend gemacht hat, zu schliessen wäre. Nach Rokitansky[1]) ist nämlich »der unmittelbare Nachweis für seinen Ausspruch (dass die Cyste aus der Mutterzelle hervorgehe und ihre elementare Grundlage somit die primitive Zelle sei) nicht an einer bestimmten Cyste zu geben, indem diese, sobald sie überhaupt wahrnehmbar und Gegenstand des Leichenbefundes geworden, über den Zustand der in ihrer Wand structurlosen Mutterzelle hinaus gediehen ist; es gäben hierüber jedoch unwiderlegliche Aufschlüsse: 1) Die Ansicht der Wand einer jungen Cyste; die Entwicklung einer (faserigen) Structur finde augenscheinlich ohne Hinzutreten anderer Elemente in einer primitiven structurlo-

1) Pathol. Anat. Bd. I. S. 322.

losen Membran statt; 2) in alveolären Structuren könne man die Entwickelung der structurlosen Mutterzelle zum Alveolus mit faserigen Wandungen auf allen Stufen beobachten. Ja, wie man daneben einerseits die Mutterzelle aus einer primitiven Zelle hervorgehen sehe, so sehe man andererseits nicht selten die Alveole zu umfänglichen Cysten heranwachsen. 3) Schon die früher erwähnten jungen Cysten enthielten häufig eine grosse Menge von Mutterzellen, was der so häufigen endogenen Vermehrung der Cysten entspricht.« — Von diesen 3 Gründen enthalten offenbar der erste und der dritte eine Petitio principii, denn wenn die Wände einer untersuchten Cyste bereits faserig sind, so ist die Präexistenz einer structurlosen Membran (Mutterzelle) nur eine hypothetische Annahme, nicht beobachtet, und wenn manche Cysten wirklich Mutterzellen enthalten, so beweist dies keineswegs, dass die Zelle selbst aus einer Mutterzelle hervorgegangen ist. Nur der zweite Grund, nämlich die Beobachtung der gleichzeitig vorhandenen Entwicklungsstufen, wäre daher ein zureichender. Rokitansky beruft sich dabei auf die alveolären Texturen, scheint also für andere Cysten als solche, welche im alveolären Gewebe vorkommen, namentlich für die einkammerige, sporadische und isolirte Cyste, auf diesen Nachweis zu verzichten. Was aber den alveolären Gewebstypus betrifft, so glaube ich wenigstens für die ausgezeichnetste Formation desselben, die alveoläre Gallertgeschwulst, nachgewiesen zu haben, dass die Alveolen weder histologisch, noch genetisch irgend eine Verwandtschaft mit Mutterzellen haben, dass sie auch in solchen Gallertgeschwülsten vorkommen, in welchen gar keine Mutterzellen vorhanden sind, und dass der alveoläre Gewebstypus schon dem normalen Muttergewebe eigen ist. Was die zweite Hauptgruppe von Neubildungen angeht, welche Rokitansky demselben Typus vindicirt, nämlich die Carcinome, so habe ich bereits

früher [1]) erklärt, dass die Alveolärräume oder Maschenräume, welche für krebsige Aftergebilde so characteristisch sind und in welchen der Krebssaft enthalten ist, durchaus keine gesonderten, selbstständigen Wände, also nicht den Character einer Cyste haben, daher auch nicht aus Zellen hervorgegangen seyn dürften. Sie sind nichts Anderes, als Lücken, Zwischenräume von der unregelmässigsten Form, welche im faserigen Stroma der Aftergebilde bleiben und keine anderen Wände haben, als den Faserkörper dieses Stroma selbst. So schwer es ist, sich hiervon durch die anatomische Präparation zu überzeugen, welche immer den Zusammenhang der Elementartheile aufhebt, so leicht ist dies an Durchschnitten mittelst des Doppelmessers, die für die mikroskopische Anschauung fein genug sind. Die krebsige Mutterzelle überschreitet meiner Erfahrung nach die Stufe der Prolification nie, sondern geht unter, wenn ihre endogene Brut eine gewisse Entwicklung erreicht hat, und es ist auch sonst kein Beispiel bekannt, dass die Membran einer Zelle faserig würde, so lange sie noch einer einzelnen Zelle angehört und nicht mit anderen Zellen zu einer homogenen, structurlosen Membran verschmolzen ist. Wollte man diese meine Behauptung, dass die Alveolar- und Maschenräume in Krebsen mit den Mutterzellen nichts zu thun haben, Rokitansky's Autorität gegenüber gering anschlagen, so kann ich wenigstens anführen, dass ich in dieser Beziehung nicht allein stehe, indem sich auch Virchow [2]) in demselben Sinne ausgesprochen hat.

Nicht anders als bei Krebsen finde ich das Verhältniss in gutartigen Geschwülsten, von welchen Rokitansky

---

1) Diagnose S. 364.

2) Archiv für pathologische Anatomie. Bd. I. S. 99. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. 3. Jahrg. 1848. S. 209.

auch die eiweisshaltigen dem alveolären Gewebstypus vindicirt. Man findet bekanntlich nicht selten in Polypen und Fibroiden grössere und kleinere Höhlen, welche mit Blut oder einer serösen Flüssigkeit, nach Einigen auch mit Eiter oder Jauche gefüllt sind [1]; diese Höhlen sind aber nichts Anderes, als Lücken im Fasergewebe oder Faserblastem des Stroma, welche durchaus keine gesonderten Wände haben und daher den Namen einer Cyste, d. h. eines selbstständigen blasigen Gebildes nicht verdienen. Von Mutterzellen, ja selbst von Zellen überhaupt, aus welchen diese Cysten hervorgegangen seyn könnten, ist ohnehin in diesen Geschwülsten keine Rede. Solche Ansammlungen von Flüssigkeiten in Neubildungen haben ganz dieselbe Bedeutung, wie die in normalen Geweben und Organen, und der Begriff der Neubildung kann nicht auf diese Hohlräume bezogen werden, die eben nur hohle Räume, ein Negatives, sind, sondern auf den Geschwulstkörper, der zufällig einen hohlen Raum einschliesst, oder mit anderen Worten, die Neubildung ist wesentlich nicht eine Cyste, sondern eine Geschwulst, und die Höhle darin ist secundär, inconstant, temporär, unwesentlich. Wie es sich mit den Müller'schen Cystosarcomen verhält, ist deswegen schwieriger auszumachen, weil diese complicirten Producte gewöhnlich nicht mehr erkennen lassen, ob die Cysten sich secundär gebildet haben und ob nicht der solide Geschwulstkörper selbst ursprünglich innerhalb eines Hohlraumes sich gebildet hat; denn das Cystosarcoma phyllodes z. B. zeichnet sich, wie viele einfache Cysten durch die blumenkohlartigen Auswüchse aus, welche auf der Cystenwand wurzeln, und es ist möglich — später zu beweisen —, dass sich in einem solchen Auswuchse, welcher innerhalb einer Cyste zur

---

1) S. u. A. Walter, über fibröse Körper der Gebärmutter. Dorpat 1842. S. 11. 13. Gräfe u. Walthers Journal. Bd. V. S. 228.

Geschwulst geworden ist, selbst wieder Hohlräume bilden, die sich wiederum durch Auswüchse schliessen können. Beim einfachen Cystosarcom haben die im faserigen Stroma enthaltenen Cysten nach Müller ihre besondere Haut; man wird jedoch diese Angabe mit einiger Vorsicht aufnehmen müssen, wenn man erwägt, dass selbst zur Zeit, als Müller schrieb, geschweige denn zur Zeit der Untersuchungen von Hodgkin, Ch. Bell und A. Cooper, die feinere Structur der normalen Gewebe noch sehr unvollständig gekannt und die pathologische Histologie erst im Entstehen war. Alle die Bälge und Cysten, welche sich um Lipome und andere umschriebene, langsam wachsende Geschwülste bilden, sind bis auf die neuere Zeit als gesonderte Organe aufgefasst worden und auch anatomisch theilweise als solche darzustellen, und doch zeigt die histologische Untersuchung, dass sie nur verdichtetes normales Bindegewebe der Umgebung sind, und daher zur Aufstellung besonderer Species von Geschwülsten nicht berechtigen [1]). Nach Rokitansky [2]), der Müller's Beschreibung folgt, bleibt das Wesentliche bei'm Cystosarcome das Afterparenchym selbst, welches ohne Abänderung seiner Textur zum Cystosarcome wird; die Auswüchse auf der innern Fläche der Cysten sind nach Form und Wesen gleich dem Parenchyme des Sarcoms; bei grosser Menge derselben wird die Cystenwand unkenntlich, um so eher, je mehr sie ursprünglich schon mit dem Afterparenchym verwachsen und in ihrer Textur ihm gleich ist; hierin findet nach seiner Meinung die Erscheinung ihre Erläuterung, dass im Sarcoma phyllodes die Höhlungen keine deutliche eigene Haut besitzen. In einem ausgezeichneten Fall von Cystosarcoma phyllodes der mamma, den ich früher beschrieben habe [3]), war von einer beson-

1) S. Diagnose. S. 430, 380.
2) A. a. O. S. 341.
3) A. a. O. S. 191, Fall XXIV.

deren Cystenwand keine Spur, sondern eine einfache, an einer Stelle prominirende, mit Serum gefüllte und von allen Seiten mit frischen Auswüchsen bekleidete Höhle inmitten des homogenen Geschwulstkörpers. Das Präparat des Falles von Chelius, dessen Müller gedenkt und das Chelius in die hiesige Sammlung gegeben hatte, habe ich in derselben nicht aufgefunden; es befinden sich aber darin einige andere schöne Exemplare, deren unten noch gedacht werden wird.

Was die parasitischen Thiere betrifft, welche eigentlich gar nicht hierher gehören, so sind alle Beobachter darüber einig, dass der äussere Balg der Akephalocysten-, Echinococcus und Cysticercus-Blasen eine secundäre Umhüllung ist, welche einer Verdichtung des normalen Gewebes oder einer plastischen Exsudation ihren Ursprung verdankt und den Veränderungen anderer Producte, namentlich der Entzündung, Vereiterung und Verkalkung (sogenannten Verknöcherung) unterworfen ist.

Als das eigentliche Feld der Controverse bleiben daher jene Cystenbildungen zurück, welche weder aus einem präexistirenden Hohlgebilde normaler Organe hervorgegangen, noch dem alveolären Gewebstypus angehören, noch auch blosse Substanzlücken in normalen und pathologischen Geweben sind; es bleiben die Cysten im engern Sinne, wo schon die ursprüngliche Bildung ein mehr oder weniger selbstständiger Balg ist, von der einfachen serösen Cyste an aufwärts bis zu den zusammengesetzten Cystoiden mit Haar- oder Knochenbildung oder allerlei Auswüchsen im Innern, — jene Cysten, an deren Individualität man am wenigsten zu zweifeln pflegt und die man als wahre Neubildungen eigener Art betrachtet. Sind diese eigentlichen Cystoiden und Cysten wirkliche Neubildungen mit selbstständigen Wänden, mit dem Character der Zelle oder Mutterzelle, oder sind auch sie ursprünglich nur Ansammlungen

von Flüssigkeiten in den Geweben und in eine Rubrik mit den Bälgen zu bringen, welche sich um manche langsam wachsende Geschwülste, Lipome, Fibroide u. s. w., oder um eingedrungene fremde Körper und Parasiten herum zu bilden pflegen?

Es sei mir erlaubt, über Hodgkin's[1]) Ansichten, so werthvoll auch seine Beschreibungen und Abbildungen sind, hinweg und gleich zu den Angaben derjenigen Forscher überzugehen, welche mit den Hülfsmitteln der neueren Histologie an die Untersuchung gegangen sind. Joh. Müller, der Hogdkin's Beschreibung im Allgemeinen beipflichtet, trennt schon ausdrücklich die Sarcome und Carcinome von den Cysten und macht ausserdem darauf aufmerksam, dass die traubigen Vorsprünge auf der innern Wand der zusammengesetzten Cystoiden mit endogener Entwicklung oft ganz oder grösstentheils solid sind, glaubt daher nicht, dass der von Hodgkin angegebene Process der Entwicklung, nämlich entweder Cystenbildung in der Wand der Muttercyste oder Entwicklung gestielter Cysten von der Wand aus, immer statt finde; es möge daher wohl zuweilen umgekehrt sein, die Auswüchse zuerst da sein, diese entweder fest bleiben oder wirklich Cysten daraus entstehen. Rokitansky theilt dieses Bedenken nicht, ja er nimmt keinen Anstand[2]), seine Theorie von der Entwicklung der Cyste aus der Mutterzelle auch auf die Auswüchse auf der Innenfläche der Cystenwand zu übertragen und betrachtet als »ihre Grundlage eben auch die Mutterzelle, welche sich hier zu einem vielfach ausgebuchteten und verzweigten Schlauche oder Follikel entwickle, über und auf einem faserigen Stiele erscheine, welcher selbst nichts anderes sei, als ein Theil der Grundlage, in und auf der sich die Mutterzelle entwickle,

1) Medico-chirurg. transacts. Vol. XV. Part. II. p. 265.
2) A. a. O. S. 324.

d. h. der Cystenwand.« Ich gestehe, dass mir diese Hypothese weiter zu gehen scheint, als die nach Rokitansky's eigener Angabe vorliegenden Thatsachen erlauben; denn wenn man auch mit ihm die Annahme plausibel finden könnte, dass eine endogene Zelle durch Verdickung der Cystenwand mittelst Aufschichtung auf der Innenfläche aus der Cystenhöhle in die Cystenwand gelange und sich dort weiter entwickele oder auf irgend eine Weise an der Innenwand der Muttercyste fixirt werde, um weiter zu wachsen, so bleibt doch die Frage, wie eine solche Tochterzelle zu einem soliden Körper werde, wie sich in demselben ein Fasergewebe oder gar Gefässe entwickeln, wie auch dann noch die weitere Ausbuchtung und Verzweigung stattfinde, wie in diesem soliden Körper wieder neue Höhlen entstehen, woher die erste Mutterzelle komme, und viele andere unabweisliche Fragen durchaus unerledigt. Erwägt man, dass Rokitansky seine Theorie factisch nur durch den alveolären Gewebstypus begründet und dass dieser nachweisbar auf ganz anderen Voraussetzungen beruht, erwägt man ferner, dass in den meisten einfachen und zusammengesetzten Cysten weder Zellen noch Mutterzellen, sondern nur ein einfaches Epithelium, ausserdem aber gewöhnlich nur ein seröser, gallertartiger, gummiartiger Inhalt, oder Fett, Haare, Zähne u. s. w. gefunden werden, so wird man geneigt sein, wenn nicht an der Gültigkeit überhaupt, doch an der Allgemeingültigkeit jenes Gesetzes zu zweifeln und sich nach anderen, einfacheren Erklärungen umzusehen, bei welchen es weder nöthig ist, an eine von der Zelle oder Mutterzelle übertragene metabolisirende Function der Cyste [1], noch an ein inneres, den wuchernden Cystenbildungen inne wohnendes und zu Grunde liegendes dyskrasisches Moment [2]) zu glauben.

1) A. a. O. S. 323.
2) Ib. S. 319.

Es begegnet uns hier eine reichhaltige Arbeit von Engel[1]), die wenig beachtet worden zu sein scheint und die ich selbst erst verstehen und beurtheilen gelernt habe, seit ich aus eigener Erfahrung mit mir im Reinen bin. Engel betrachtet als die Grundgestalt der Fibroide, zu welcher er mit Recht eine lange Reihe der verschiedenst benannten Aftergebilde zählt, die Blase, »d. h. das Aftergebilde entwickelt sich in einer Blase, die Blasenbildung geht der Entwicklung des Fibroids voraus, und viele Fibroide lassen sich durch eine geschickte Präparation wieder auf die Blasenbildung zurückführen. Es bleibt hierbei gleichgültig, ob die Blase als solche bereits in einem Organe vorhanden war, oder sich erst später neu bildete« [2]). Engel gibt aber zugleich zu, dass eine Anzahl von Fibroiden — und diese sind nach meiner Erfahrung bei weitem die häufigsten — sich ohne Bildung einer Grundgestalt entwickeln und nennt diese unregelmässige Fibroide. Ich halte diese generelle Auffassung nicht für eine glückliche und würde lieber erklären, dass sich Fibroide sowohl frei als in Cysten bilden können, und die Beschreibung der Cystenbildung von der der Fibroide trennen. Engel's wesentliches Verdienst, abgesehen von einer Menge ätiologischer, pathologischer und genetisch-histologischer Andeutungen von dem grössten Werthe, ist, gezeigt zu haben, dass die Fibroide da wie dort denselben histologischen Character besitzen, und zuerst eine naturgemässe Entwicklungsgeschichte der serösen Cyste gegeben zu haben. Unter den »regelmässigen Cysten, deren Grundgestalt die Blase ist« [3]), fasst Engel diejenigen, »welche aus einer bereits vorhandenen physiologischen Cyste«, und diejenigen, welche »durch

---

1) Die fibrösen Geschwülste. Zeitschr. der Wiener Aerzte. III. Jahrg. I. Bd. 1846.

2) Ib. S. 3.

3) Ib. S. 18.

Vergrösserung der einen oder anderen Masche[1]) des Zellgewebes oder aus einer vorausgegangenen Exsudation« entstehen, zusammen, von welchen wir die ersten dem Plane dieser Skizze gemäss von der Betrachtung ausscheiden. In den Fällen, wo keine Zurückhaltung eines normalen Secretes stattgefunden, findet daher Engel »die erste Veranlassung in einer vermehrten Absonderung einer normalen oder pathologischen Flüssigkeit, wodurch eine unmässige Ausdehnung des bestehenden Balges möglich wird, welche, einmal eingetreten, nicht mehr zur Norm zurückkehrt. Blut-Congestion ist die nachweisbare Ursache dieser Exsudation; doch können im höheren Alter auch Serumansammlungen durch die normale Atrophie und Schwund der Organe erfolgen; desgleichen im Zellgewebe durch Atrophie einzelner Zellgewebsmaschen. Andere Cysten gehen aus Exsudaten hervor, welche sich in ihre gerinnbaren und flüssigen Theile sondern, von welchen die letzteren von den ersteren in Form blasenartiger Räume eingeschlossen werden, die sich durch die Organisation zu Fasergewebe zu wirklichen Cysten umbilden können. (An Extravasaten ist diese Bildungsweise, wie ich finde, am häufigsten und werden dieselben unten näher beschrieben.) Die weitere Umbildung der Wände und des verschiedenartigsten Inhaltes erklärt sich nachher unschwierig. Die Schilderung ist, wie immer bei Engel, meisterhaft und ich verzichte auf die Wiederholung, um Niemanden abzuhalten, Engel's Aufsatz selbst nachzulesen. Wichtig ist, dass auch Engel keine Zellenbildung in diesen Neubildungen findet, sondern die gewöhnliche Faserbildung mit Entwicklung von Kernen, die für gutartige Fasergeschwülste so gewöhnlich ist. Von der Wand der Cyste aus entwickeln sich dann jene soliden Auswüchse, welche die Blasen-Fibroide, Cystosarcome u. s. w.

---

1) „Masse" a. a. O. ist wohl ein Druckfehler.

constituiren und so vielfach missverstanden worden sind. Ich finde nur Engel's Auffassung gezwungen, dass man die serösen Cysten, weil sich in denselben Fibroide entwickeln können, als »in ihrer Entwicklung gehemmte Fibroide« ansehen solle; denn da auch nicht alle Fibroide sich in Blasen entwickeln, kann man dieselben nicht als ein genetisches Glied in der Entwicklung der Cystenbildungen aufführen. War der Erguss ein plastischer, so wird sich eine solide Aftermasse bilden, war er serös, so bleibt die Cyste eben Cyste, bis etwa einmal plastisches Exsudat hinzukömmt; etwas Typisches, Gesetzmässiges kann hierin nicht liegen; auch würden seine in der Entwicklung gehemmten Cysten unter den Cysten überhaupt wieder die grosse Mehrzahl bilden. Ueber Rokitansky's Zellentheorie spricht sich Engel nicht aus, da ihre Arbeiten fast gleichzeitig erschienen; es findet sich aber in seiner ausführlichen histologischen Darstellung Nichts, was derselben als Stützpunkt zu dienen im Stande wäre.

Nach diesen kritischen Bemerkungen werde ich eine Reihe von Beobachtungen anführen, welche mir characteristisch scheinen, und die systematische Betrachtung daran anknüpfen.

1) Sogenannte Haematocele im Hodensack eines alten Mannes, der zugleich an Markschwamm des Hoden und Lungentuberkulose gelitten hatte (Puchelt'sche Klinik).

Derselbe war etwa ein Vierteljahr vor seinem Tode bei dem Ausgange aus dem Hospital über seinen Stock in der Art gefallen, dass er eine heftige Contusion am linken Hoden erhielt. Schmerz und Anschwellung, letztere blieb. Bei der Section fand sich der Hoden und Nebenhoden gesund, die Scheidenhaut nicht verändert, zwischen ihr und der Tunica vaginalis communis aber, im Fundus des Hodensacks, dicht an der Albuginea anliegend und sie etwas nach innen drängend, ein nussgrosses Blutgerinnsel von braunrother

Farbe, mit gelber, verhärteter, kapselartiger Umhüllung und pulpös erweichtem, zerfliessendem Centrum. Durch die centrale Erweichung entstand das Ansehen einer apoplectischen Cyste mit Substanzverlust. Die Rindenschicht hatte ungefähr die Dicke einer Linie, zeigte selbst wieder eine concentrische Schichtung auf dem Durchschnitt und ging im Umkreis, allmählig blässer werdend, in das lockere Zellgewebe über, mit welchem es, so wie nach Innen mit der Albuginea, fest zusammenhing. Neben dem grösseren Herde fand sich ein kleinerer erbsengrosser mit ähnlichen callösen gelben Rändern, in welchem sich nur etwas gelbes Serum befunden hatte. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der pulpösen Masse in der Mitte, welche nur einen leisen, brüchigen, zerreisslichen Zusammenhang hatte, lockere Netze von Faserstofffasern mit zahllosen Blutkörperchen, Körnern, gefärbten Körnerhaufen von grobem Korn, gelbes Pigment in Flocken und unförmlichen Massen und einige klümpchenartige Körper von der Grösse der Eiterkörperchen, welche durch Essigsäure blässer wurden und einige Körner hinterliessen. Dazwischen auch einige Hassall'sche Körper[1]). Die Behandlung mit Essigsäure zeigte, dass viele Blutkörperchen, namentlich zackige und verbogene, unlöslich geworden waren, und es fanden sich alle Uebergänge von diesen zu Pigmentkörperchen, doch unterschieden sich letztere von den Körnchen des normalen Augenschwarzes durch die mehr unregelmässige, häufig eckige Form und mehr röthliche Farbe, obgleich auch viele rein punktförmige mit Molecularbewegung da waren. Der Faserstoff war desto weniger geformt und zottiger zerfallen, je weiter man in die Pulpa hineingriff, und in dem flüssigen Theile fanden sich fast nur zerfallene und ganze Blutkörper, einzeln und in Häufchen. — Anders verhielt

---

1) S. Bd. VII dieser Zeitschr. S. 411.

sich die Rinde. War nämlich in der Pulpa der Faserstoff der zerfliessende und untergehende Bestandtheil, so waren es hier umgekehrt die Blutkörperchen, welche verschwanden und den entfärbten, geronnenen Faserstoff übrig liessen, und zwar desto entschiedener, je weiter man nach Aussen vordrang. Die genannten concentrischen Schichten bestanden nämlich durchweg aus steifen, bandartigen Fasern, welche einen groben Filz mit schmalen langen Maschen bildeten, worin durch Essigsäure keine Kerne erschienen, sondern nur Körnchen, Reste von Blutkörpern und einige Körnerhaufen nebst gelbem Pigment an einzelnen Stellen. Erst in den äusseren Schichten traten auch schmale, lange Kerne und isolirte rauhe Fibrillen auf, immer noch von veränderten und zerfallenden Blutkörperchen und Pigmentflecken durchsäet. Ganz auswendig vermischte sich das Gerinnsel mit den normalen Bindegewebs- und elastischen Fasern der Tunica vaginalis, so dass man von innen nach aussen vorschreitend in successiven Schichten alle Organisationsstufen des geronnenen Faserstoffs vor sich hatte. — In den Hodencanälchen fanden sich keine Elemente der Saamenflüssigkeit mehr, sondern nur farblose Körner und Körnerhaufen, mit Fetttröpfchen untermischt, und körnige Kerne. Die Wände waren faserig, sowohl der Quere nach als nach der Länge, letztere nach aussen. Essigsäure zeigte in der Längsfaserschichte längsovale und längliche Kerne. Von den enthaltenen Fettkörnchen erschienen die Canälchen bei auffallendem Lichte weiss. Dieser Zustand entspricht dem Lebensalter der Involution der Zeugungsorgane.

Diese Beobachtung hat nichts Eigenthümliches, da der angegebene Weg der Organisation bei allen Extravasaten von Blut beobachtet wird, insofern es überhaupt zur Organisation bei ihnen kömmt. Sehr anschaulich wird dadurch die Entstehungsweise einer ausgebildeten Cyste, indem bei fortschreitender Verflüssigung und Resorption des Inhaltes

zuletzt eine derbe Faserstoffkapsel mit gelbem Serum übrig bleibt, wie man häufig im Gehirn und in anderen Organen beobachtet. Die Entfärbung kann, wie ich mich überzeugt habe, sehr weit gehen, indem sie alle Nüancen von Schwarzroth oder Braunroth bis zum Gelben und Strohfarbenen durchläuft, doch habe ich keinen Grund anzunehmen, dass der Ursprung der Bildung ganz verwischt werden könne, wenigstens habe ich in den entfärbten Wänden solcher Cysten immer reichliche Spuren von Blutroth und Pigment gefunden, auch verschwinden die unlöslich gewordenen Blutkörper und gefärbten Körnerhaufen aus dem Inhalte nie ganz. — Dass eine solche Cyste in Wahrheit eine Neubildung zu nennen ist, ist gewiss, aber verkehrt wäre es, den Vorgang wesentlich als Cystenbildung aufzufassen. Die definitive Cystenform ist hier eine rein zufällige, dadurch bedingt, dass das Blutgerinnsel in einem lockeren Gewebe eine kugelige Form annahm, desshalb nur peripherisch mit den organisirten Geweben in Berührung kam und deren Einfluss erfuhr, während der centrale Theil den Weg der Nichtorganisation, d. h. der Verflüssigung und Resorption ging. Wäre der Bluterguss auf eine Oberfläche oder in ein derberes Parenchym erfolgt, so wäre weder die Kugelform, noch eine Cyste die Folge geworden. Solche Cysten sind es übrigens, bei welchen die Lehre von der Selbstständigkeit der Cystenformationen noch am meisten Anhaltspunkte findet.

2) Collabalg der Schilddrüse von einem Phthisiker aus der Pfeufer'schen Klinik.

Die Lungenphthise war eine erworbene, chronische, bei einem kräftig gebauten jungen Manne von einigen und 20 Jahren. Viele chronische, discrete, schwarz pigmentirte knorpelharte Tuberkel, tuberkulöse Infiltration in den oberen Lungenlappen, in der rechten auch eine eigrosse Caverne, ausgezeichnetes Emphysema vesiculare und frische

tuberkulöse Hepatisation in einem Theile des Emphysems selbst. Ausser den Bronchialdrüsen bis zur Trachea herauf, welche theils knorpelhart, pigmentirt, trocken, serpentinartig, theils frischer infiltrirt waren, litt kein anderes Organ als die Lunge.

Die Schilddrüse war in beiden Lappen bedeutend vergrössert, so dass schon von aussen ein mehr als faustgrosser Kropf sichtbar war. Der rechte Lappen bestand selbst wieder aus mehreren eigrossen Lappen, der linke desgleichen, wovon einer ein bohnengrosses erdiges Concrement, der andere eine gänseeigrosse, prominirende Colloidcyste enthielt. Einige dieser Lappen schienen ganz normal in Consistenz, Farbe und Textur, andere sehr verändert, im Allgemeinen zeichnete sich das Parenchym durch seine Blässe und orangegelbe Farbe aus, welche an vielen Stellen, den erkrankten, zum Gelblichweissen herabsank. Der aus den normal aussehenden Lappen abgestreifte bräunlichgelbe Saft enthielt viele Fettkörnchen und kleine bläschenartige Kerne (Fig. 6. a), wie sie in der Schilddrüse gewöhnlich sind. Wasser veränderte sie nicht, Essigsäure machte sie etwas einschrumpfen. In dem faserigen Parenchym wurden die Drüsenblasen erst durch Kali deutlich und zeigten ihre welligen, sphärischen Conturen, besonders am Rande des Präparates; sie enthielten nur die genannten Kerne und Körnchen, letztere jedoch, wie mir schien, in ungewöhnlicher Menge. In einem benachbarten Lappen der rechten Seite fielen dagegen sogleich eine Menge verschieden grosser mikroskopischer Gallertklumpen auf, dieselben, welche Ecker abbildet [1]); sie hatten in Grösse und Glanz eine entfernte Aehnlichkeit mit Fettzellen, waren in ein dichtes Fasergewebe eingebettet und im Innern vollkommen structurlos. Nur ein Theil besass einen centralen runden oder ovalen,

---

1) Diese Zeitschr. Bd. 6. Taf. 2. Fig. 22.

meistens körnigen Kern oder an dessen Stelle ein gelbliches diffuses Körnerhäufchen. Zellen, in diese Gallertmasse eingebettet, waren sehr selten. Es fanden sich auch colossale, sonderbar missstaltete Gallertklumpen, Abgüsse der verschiedenartigsten Höhlen, mit eingebetteten Kernen und Zellen und mit Körnchen bestreut. Wo diese Gallertklumpen frei umherschwammen, was sehr häufig war, besassen sie entschieden keine Hülle, sondern zerbarsten beim Druck nach allen Richtungen, wie solide Körper mit scharfen Rändern und ohne Falten (Fig. 6. c), viele schienen nur aus dem Zusammenfliessen mehrerer kleineren entstanden. Innerhalb des Fasergewebes jedoch waren wenigstens die kleineren, sphärischen offenbar von einer dünnen structurlosen, mit Körnchen bestreuten, häutigen Kapsel umgeben, und ich habe mich auf's Bestimmteste davon überzeugt, wie durch wiederholten energischen Druck solche Kapseln barsten, den enthaltenen zähen Gallertklumpen entliessen und als häutige structurlose Taschen zusammenfielen, ganz ähnlich, wie ich es früher [1]) im Carcinoma alveolare beobachtet habe. Es ist kein Zweifel, dass hier die Gallertablagerung in die Drüsenblasen erfolgte, und die Vergleichung normaler Drüsenblasen, die dazwischen vorkamen, bestätigt dies vollständig. Die Stellen, wo die Drüsenblasen auf diese Weise infiltrirt waren, erschienen dem freien Auge als jene blassgelben oder weisslichen, etwas prominirenden und resistenten Flecken oder Inseln im normalen Schilddrüsenparenchym, welche beim Schaben und Druck nicht herausfielen, sondern in das letztere continuirlich übergingen. Neben und um diese Gallertklumpen, so wie in der ganzen Substanz der Schilddrüse fand sich eine enorme Menge von weiten Capillargefässen, wie ich in keinem Organe sonst gefunden habe. Das infiltrirte Parenchym nebst den Gefässen und Gallert-

---

1) Diese Zeitschr. Bd. VII. S. 368.

kapseln, welche beim Drucke die Gallertklumpen entleerten, bot ein Bild, welches die grösste Aehnlichkeit mit der Structur der Ganglien hatte, wo ebenfalls die Ganglienkugeln leicht aus ihrer Scheide herausfallen, die Scheiden selbst aber schwer zu isoliren sind.

Ganz anders verhielt sich jener Lappen linker Seits mit dem erdigen Contremente, welches letztere eine eckige, unregelmässige Gestalt hatte und ganz aus formlosen, durch Salzsäure aufbrausenden, Kalksalzen bestand, wobei jedoch eine amorphe, unlösliche, organische Grundlage zurückblieb. Im Umkreis desselben fanden sich nur normale Drüsenblasen mit Kernen und Körnern gefüllt, zum Theil schlauchartig, ziemlich lang, dendritisch um einzelne Mittelpunkte geordnet, von Bindegewebe und Gefässen umhüllt, welche durch Essigsäure deutlich wurden. Die Gefässe und besonders die capillären erschienen zum Theil bei auffallendem Lichte schneeweiss, indem sie dicht mit Körnchen besetzt waren, welche von Schwefelsäure unter Aufbrausen und mit Hinterlassung spiessiger Gipskrystalle zum Theil gelöst wurden, zum Theil also aus Fett bestanden haben mochten. Das Gefässnetz war hier so dicht, dass man mit einem Blicke unter dem Mikroskop eine Menge Maschen übersah, auch bemerkte ich sehr deutlich die von Ecker beschriebenen blasigen Ausbuchtungen einzelner Gefässe, welche jedoch nicht gerade zu den incrustirten gehörten. Ob diese ausgebuchteten Gefässe zu den feinsten gehören oder nicht, wurde mir nicht klar, da alle Gefässe ein ziemlich beträchtliches Caliber hatten; die blasigen Buchten selbst schienen mir von einer structurlosen Haut gebildet. Viele Blutgefässe strotzten von Blutkörperchen und bildeten dunkelrothe, grobe Netze, wie denn auch dieser Drüsenlappen sich durch seine dunkle Farbe auszeichnete.

Es waren endlich die Cysten zu untersuchen und zwar fanden sich ausser der grossen beim Einschneiden der Lappen

noch mehrere kleine, mit einer trüben, gelben, klebrigen Flüssigkeit gefüllt, in welcher krümlige, rothe Flocken schwammen. Letztere bestanden, wie das Mikroskop erwies, aus Klumpen zusammenhängender Blutkörper, zum Theil entfärbt, aufgequollen oder unregelmässig geformt; auch in Reihen und kleineren Gruppen zusammenhängend, hochroth gefärbt, zum Theil scheinbar zusammenfliessend; daneben viele einzelne freie Blutkörperchen, Körnerhaufen, bläschenartige Kerne und kleine Kernzellchen, wie sie das normale Parenchym enthält, und einzelne Gallertklumpen oder besser Gallerttropfen. — In anderen Cysten fand sich ein dickerer, honigartiger Inhalt, der erweichtem Schilddrüsenparenchym glich, übrigens die mikroskopischen Elemente der vorigen Cysten enthielt, namentlich sehr viele gelbgefärbte Körnerhaufen, welche grössere, dunkelgelbe, glänzende, eckige Körperchen (Blutkörperchen) einschlossen und höchst wahrscheinlich ganz aus zusammengeballten, eingeschrumpften Blutkörperchen hervorgegangen waren. Manche derselben hatten einen blassen Rand, der durch Essigsäure verschwand. Daneben eine Unzahl Blutkörperchen, Gallerttropfen, Körner und einige Faserstoffschollen. Von endogenen Zellen oder Mutterzellen weder hier, noch überhaupt in der ganzen Schilddrüse irgend eine Spur. — Die Wände dieser Cysten wurden nirgends von einer besonderen Membran gebildet oder ausgekleidet, sondern von dem Parenchym der Schilddrüse selbst, nämlich von Bindegewebe nebst blutgefüllten varikösen Gefässen, zwischen welchen mit Gallerte gefüllte Drüsenblasen eingestreut waren. Die Cysten waren also nur Lücken des erkrankten Parenchyms, bewirkt durch einen secundären Erweichungsprocess der abgelagerten Gallertmassen, in dessen Folge die Drüsenblasen zu bersten und der Inhalt aus vielen zusammenzufliessen scheint. Die Wände der Cysten waren daher auch nicht glatt und sphärisch, sondern ungleich und von

leistenartigen Bindegewebssträngen durchzogen, wie die Cavernen in tuberkulösen Lungen und erweichenden Faserkrebsen. — Die grosse Cyste links unterschied sich von den kleineren nur dadurch, dass sie einen viel grösseren Umfang hatte und fast einen ganzen Lappen einnahm. Die Wände waren daher an der Wölbung nicht über 1—2‴ dick, einigermassen gespannt und auswendig glatt, obgleich nicht überall ganz eben, dabei blässer als die übrigen Lappen. Beim Einschneiden floss ein honiggelbes, klares Serum heraus. Darin Drüsenzellchen, Blutkörper, Körnerhaufen, einige Faserstoffschollen und Körner. Die Wände inwendig weich, uneben, gallertig, zottig, mit fibrösen Leisten durchzogen, welche zum Theil als Gefässstämme sich ausweisen, offenbar Parenchym der Schilddrüse selbst. Es fanden sich einige seitliche, halbkugelige Ausbuchtungen der Cyste, ebenfalls nur im Parenchym selbst. Das Letztere zeigt normales Bindegewebe mit Gefässen und viele, theils mit Kernen gefüllte, theils leere, zusammengefallene Drüsenblasen und langgestielte, kolbige Schläuche. Beim Abstreifen fanden sich viele blasse, glänzende, runde und eckige Zellen mit einem Kern, die anscheinend mit Gallerte gefüllt waren, andere ähnlich geformte hatten keinen Kern und schienen ganz homogen. Diese Zellen fanden sich auch in Schläuchen enthalten, neben den gewöhnlichen Drüsenkernen und Zellchen, und schienen aus denselben mit dem Inhalt entleert zu seyn. Aus einer vielfältigen Untersuchung bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass die Gallerte sowohl in den Drüsenzellchen, als in Tropfen in den Drüsenblasen, als in grösseren Massen frei ins Parenchym der Schilddrüse abgelagert vorkömmt. Ausserdem finden sich in den Wänden der Cyste Ablagerungen von braunem und gelbem Pigment, von verändertem Blutroth herrührend, nebst eingestreuten dunkelgelben, eckigen, unlöslich gewordenen Blutkörpern. Der Inhalt der normalen Drüsenblasen scheint

bald mehr ein Epithelium auf der innern Fläche zu bilden, bald mehr eine Kernmasse, daher man von Schnittflächen zuweilen auch membranartige zusammenhängende Fetzen von Kernen und Drüsenzellchen erhält. Der Gefässreichthum an diesen Stellen war enorm, die Gefässe sehr blutreich und theilweise, wie oben, mit Körnchen dicht besetzt.

Dieses interessante Präparat, welches sich jetzt in der hiesigen Sammlung befindet, enthält demnach die beiden von Ecker beschriebenen Formen des Kropfs in ihren Hauptformen und Entwicklungsstufen neben einander; es gehören die Gallertablagerungen und Cysten dem Drüsenkropf, das erdige Concrement dem Gefässkropf an. Indem ich daher Ecker's Beschreibung bis in die feineren Nüancen vollständig bestätigen kann, muss ich nur darauf aufmerksam machen, dass sich auch an vielen Stellen des Drüsenkropfs ein deutlicher Congestivzustand fand, der übrigens in diesem Falle mit der eingetretenen Erweichung der Gallerte zusammengehangen haben mag. Was diesen Erweichungsprocess des Colloids betrifft, der bis jetzt wenig gewürdigt worden ist, so verweise ich auf eine Mittheilung von Virchow[1]), der denselben an einem Colloid des Ovariums beschrieben hat, ohne mich jedoch mit allen seinen Angaben einverstanden zu erklären. Die honigartige Substanz in erweichten oder weichen Colloiden hat einige Aehnlichkeit mit der entfärbten Pulpa, welche aus apoplektischen Extravasaten hervorgeht, unterscheidet sich aber

1) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe u. s. w. S. 213. Nicht für begründet halte ich V.'s Ansicht, dass die zusammengesetzten Serum führenden Cysten des Ovariums alle aus erweichtem Colloid hervorgehen. Ein Fall, wo die vielkammerige Natur auch im Kleinen deutlich war, ohne eine Spur von Colloidsubstanz auch in den kleinsten Cysten, folgt unten. Nichts ist häufiger, als Wassersucht der Graaf'schen Follikel; warum sollte diese nicht zu grösseren Serumräumen führen können?

von ihr durch das Fehlen des geronnenen Faserstoffs, während Blut sehr häufig, bei grösseren Cysten in der Regel beigemischt ist. Dass die Gallerte ursprünglich fest ist, wie der Tuberkel, geht aus der obigen Reihenfolge, so wie aus den Untersuchungen der alveolären Gallertgeschwulst mit Bestimmtheit hervor; durch ihre secundäre Verflüssigung entstehen daher die Cysten ganz in derselben Weise, wie tuberkulöse Cavernen, aber unter unverhältnissmässig unschuldigeren Symptomen, ja wie es scheint ganz unmerklich und ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Das Ende der Reihe ist nicht ein aufgebrochenes Geschwür, sondern eine mit klarem Serum gefüllte Cyste, deren Wände von dem verdünnten und auseinandergezerrten Parenchym eines Drüsenlappens gebildet werden und so, die Volumszunahme abgerechnet, unbestimmte Zeit unverändert beharren können (Struma cystica).

3) Ueber das Hygroma cysticum congenitum besitzen wir eine umfassende Monographie von Wernher[1]), welcher auch die histologischen und genetischen Verhältnisse berücksichtigt und sich dahin erklärt, dass dasselbe als pseudoplastische Neubildung zu betrachten sei, die unabhängig von der Entwicklung des Fötus und von irgend einem Organe entstehe und namentlich nicht der Umwandlung eines derselben ihr Dasein verdanke. Dieser letzteren Ansicht kann ich nicht beipflichten. Ich habe ein angeborenes Cystenhygrom von einem ausgetragenen, sonst gesunden, männlichen Neugeborenen untersucht, welches von einem auswärtigen Arzte eingesandt wurde. Dasselbe hatte seinen Sitz an der rechten Hals- und Backengegend, hatte die Grösse einer Faust und reichte oben bis zum Arcus zygomaticus und Mundwinkel, hob hinten das Ohrläppchen in

1) Die angeborenen Cysten-Hygrome. Denkschrift zur Erinn. des 50jährigen Doctor-Jubiläums des Dr. W. Nebel. Giessen 1843.

die Höhe, stieg vor dem Sternocleidomastoideus herab bis zur Gegend der Cartilago cricoidea und griff vorn nicht über die Mittellinie des Körpers herüber. Die Haut darüber war von der benachbarten Wangen- und Halshaut nicht verschieden, etwas gefaltet und gekerbt und bildete einen mässig gespannten, fluctuirenden Beutel, der im ganzen Umkreis überall verschiebbar war. Der Beutel war bereits geöffnet, als das Kind in meine Hände kam, ich habe jedoch erfahren, dass er nur klares gelbliches Serum ohne Bodensatz enthielt. Sah man in diesen Beutel hinein, so wurde man durch die Aehnlichkeit mit einem geöffneten Herzventrikel überrascht; man sah eine grosse Höhle mit vielen Brücken und Trabekeln, die sich nach allen Richtungen verbanden und durchkreuzten und eine vollkommen glatte Oberfläche hatten. Diese Trabekel waren an der vorderen Wölbung am sparsamsten und schwächsten, sehr dicht und stark in der Tiefe, wo sich der Blick in einem cavernösen Balkenwerk verlor. Die genauere Exploration zeigte gleichwohl, dass diese Cyste ringsum geschlossen war und mit keiner normalen Körperhöhle in Verbindung stand, ja dass sie über den Muskeln, Drüsen und Gefässen dieser Gegend lag und ausschliesslich im subcutanen Zellgewebe ihren Sitz hatte. Der herabhängende Beutel war nichts Anderes, als die normal ausgedehnte Cutis, welche ringsum ununterbrochen in die allgemeine Decke überging und weder eine anatomische noch histologische Veränderung zeigte. Der Boden und sämmtliche übrige Wände der Cyste, sammt allen Trabekeln im Innern bestanden ganz und einzig und allein, wie in dem Wernher'schen Falle, aus normalem, lockigem, ausgebildetem Bindegewebe nebst feinen Kernfasern, wie man sie im normalen subcutanen Zellgewebe findet. Nur in einigen dünneren Trabekeln hatte das Gewebe mehr den Character des unreifen Fasergewebes, ähnlich der Längsfaserhaut der Arterien, sonst überall isolirte, wellige Fibrillen,

in welchen Essigsäure sehr wenige Kerne nachwies. Stellenweise waren sogar einzelne Fettbläschen eingesprengt, wie sie das subcutane Zellgewebe an anderen Stellen enthielt. Vorn gegen die Cutis hin und in derselben fand sich auch elastisches Gewebe. Ein Epithelium fand ich auf den glatten Wänden und Trabekeln nicht mehr, es konnte aber nach dem Oeffnen der Cyste durch Auswaschen verloren gegangen sein. — Fasst man dieses eigenthümlich gestaltete Strickwerk, in welchem sich wohl viele Lokulamente und Alveolen, aber kein einzelnes, selbstständiges Hohlgebilde unterscheiden liess, und die feinere Structur, welche nirgends eine deutliche Spur neugebildeten, pathologischen Gewebes, sondern nur die Bestandtheile der normalen Hautdecken zeigte, ins Auge, so kann wohl kein Zweifel sein, dass der seröse Erguss ins Unterhautzellgewebe das Primäre und Wesentliche war, dass derselbe aber allmählig und gradatim zugenommen haben muss, um dem umliegenden Gewebe die Zeit zu lassen, sich auszudehnen, in die Länge zu zerren und abzuglätten. Hätte sich dann auch auf der nunmehr glatten Innenfläche ein Epithelium gebildet gehabt, so geschah das nach dem allgemeinen Gesetze, wornach keine normale oder pathologische Oberfläche des menschlichen Körpers von einem solchen frei bleibt. Hätte aber auch eine abnorme Vermehrung des Zellgewebes an dieser Stelle stattgefunden, so hatte diese mit der noch fortschreitenden embryologischen Entwicklung aller Organe und Gewebe gleichen Schritt gehalten und mit derselben ihre Ausbildung erreicht. Das Hygroma cysticum hatte sich demnach zum übrigen Körper nur wie ein normales Organ, eine Oberflächenvermehrung der normalen Hautdecke, verhalten, und hierin liegt sein Gegensatz zu pathologischen Neubildungen, namentlich zu Entzündungsprodukten, welche mehr oder weniger eine heterologe Structur und frühere Bildungsstufen des Exsudats aufweisen, als die normalen Gewebe.

Unter diesem Gesichtspunkte erhält die Wernher gelungene Heilung eines angeborenen Cystenhygroms ein doppeltes Interesse und zugleich in gewisser Beziehung ihre Erklärung.

4) Gestielte Cyste des Peritoneums von einer an Krebs des Uterus und der Blase, mit Verschliessung des einen Ureter und hydropischer Atrophie der entsprechenden Niere, verstorbenen 45jährigen Magd. Diese Cyste war angeblich bei Herausnahme der Eingeweide mit herausgefallen, ohne dass sich nachher die Stelle bestimmen liess, wo sie angesessen hatte. Sie hatte die Grösse einer mässigen Bohne, war in der Mitte etwas eingeschnürt, prall gespannt, gelblich durchscheinend, an einem 3‴ langen dünnen, weissen Stiele hängend, der trichterförmig in ihre Wand übergeht; ausserdem von einem feinen, pigmentirten Adernetz überzogen.

In dem entleerten trübgelblichen Serum viele Körnerhaufen von sehr unregelmässiger Form, gelbem feinem Korn, mit grösseren Fetttropfen untermischt, oft umgeben von unregelmässig breiten, blassen Rändern, welche durch Essigsäure verschwanden, während die gelockerten Körner und Fetttropfen, in einigen auch ein blasser feinkörniger Kern übrig blieben. Ausserdem einige Faserstoffschollen. Auf der Innenwand der Cyste ein schönes einfaches Pflasterepithelium aus grossen polyedrischen Zellen mit runden und ovalen Kernen mit Kernchen und zuweilen mit um den Kern her zerstreuten Körnchen. Dieses Epithelium ging in Lamellen und Fetzen herab, bildete steife Falten, aber keine doppelten Conturen auf denselben, wie die Glashäute. Essigsäure machte die grossen Kerne deutlicher und löste allmählig die Zellen. Das Epithelium war überall in Form eines trüben Schleims abzustreifen, bildete entschieden nur eine einfache Schicht und hatte keine jüngere Schicht unter sich. Die Cystenwand wurde von einem groben Fasergewebe mit deutlichen Faserzügen, Bündeln und Fibrillen gebildet,

welche jedoch wenig gesondert und nicht lockig waren, wie normales Bindegewebe. Essigsäure zeigte darin längliche und geschlängelte Kerne. Der solide Stiel der Cyste bestand aus demselben Fasergewebe, das sich nach oben in die Cystenwand ausbreitete, wie sich der Opticus in die Fasern der Retina auflöste, und hat weder aussen noch innen ein Epithelium. Es war leicht der Länge nach zu spalten, obgleich nicht überall gesonderte Fibrillen zum Vorschein kamen; es war offenbar zu normalem entwickeltem Bindegewebe neues festes, noch unorganisirtes Blastem hinzugekommen, denn man sah lockige Fibrillen darin. Essigsäure macht das Gewebe aufquellen, und zeigte zerstreute längliche Kerne und ziemlich zahlreiche, worunter mehrere stärkere, Blutgefässe mit mehreren Häuten, von welchen sich eine mit längsovalen, eine mit querovalen Kernen und ein inneres Epithelium unterscheiden liess. Diese Gefässe waren gewiss keine neugebildete, sondern dem normalen Peritoneum angehörig, obgleich sie sich auf die Cyste hin verbreiteten. Die schiefergraue Färbung der Cystenwand kam von Pigmentablagerung in Form gelbbräunlicher, unregelmässiger Körnchen und Stückchen.

Diese Beschreibung des reinen Typus einer einfachen Cyste oder Hydatide weicht insofern von denen Anderer ab, als sich durchaus keine eigentliche, selbstständige Cystenwand oder eine einfache structurlose Membran, wie Rokitansky will[1], »von einer adventitiellen, von aussen an sie tretenden und mit ihr verwachsenden, durch Druck und Verödung der Gewebe oder durch Entzündung gegebene Schichte« unterscheiden liess. Dieser Punkt ist ein Cardinalpunkt und ich habe ihm desto grössere Aufmerksamkeit geschenkt, weil er bei dem Mangel präexistirender und aller Mutterzellen überhaupt für diese einfachen Cystenbildungen

1) A. a. O. S. 315.

das einzige Argument der Rokitansky'schen Theorie ist. Aber nie habe ich mich überzeugen können, dass bei diesen ausgebildeten Cysten die eigentliche Cystenwand ein Anderes sei, als das durch Druck oder Entzündung verdichtete Gewebe der Organe. Zwar scheidet sich, wie oben im Extravasate deutlich war, das Product selbst zuweilen in eine feste Rindenschicht und flüssigen Inhalt, aber diese Rinde gehört, wie das ganze Product, ursprünglich dem Inhalte, d. h. dem Exsudate oder Extravasate an [1]). Im vorliegenden Falle war allerdings auch neues unreifes Fasergewebe zu dem normalen Bindegewebe hinzugekommen, aber sehr wenig und nicht in Form einer gesonderten Schichte, sondern durch vermehrte Ernährung des normalen Gewebes. Da überdies der Inhalt der Cyste weder Blutkörperchen noch Cholestearintafeln enthielt, so kann man annehmen, dass ein einfacher Serumerguss in das subseröse Zellgewebe das Primäre war, vielleicht angeregt durch einen entzündlichen Process, wie durch die Pigmentirung angedeutet wurde. Die dadurch entstandene blasige Ausdehnung einer oder mehrerer Bindegewebsmaschen hatte das Peritoneum emporgehoben und allmählig in Form eines soliden Stieles nachgezogen. Das schöne Epithelium auf der Innenfläche spricht für die allmählige und chronische Entwicklung des Zustandes. Was durch Wachsthum und Weiterentwicklung aus einer solchen einfachen Hydatide werden kann, lehrt folgender Fall.

5) Enorme Cyste des Peritoneums und verknöcherndes Fibroid des Uterus mit Verzerrung des letzteren, aus der Leiche eines alten Weibes auf der hiesigen Anatomie.

Man fühlte durch die Bauchdecken des abgemagerten marastischen Körpers eine grosse teigige Geschwulst, welche das ganze Hypochondrium rechts und abwärts vom Nabel nach der Symphyse zu einnahm. Bei der Eröffnung lag

1) S. Rokitansky selbst a. a. O. Bd. 3. S. 173.

ein kreisrunder, etwas plattgedrückter, steifer Beutel mit dicken Wänden, zu Tage, der etwa $1/2'$ im Durchmesser hatte, von den dünnen Gedärmen umgeben, die nach allen Richtungen hin verdrängt, nach unten, oben und links um ihn herumlagen. Er fühlte sich schwappend an, an der Basis härter, und war nur nach abwärts und links durch eine schmale Duplicatur des Peritoneums auf dem Boden des Beckens zwischen den Douglas'schen Falten angeheftet, daher beim Hervorholen nach allen Seiten frei beweglich. Beim ersten Anblick musste man ihn für eine Cyste des linken Ovariums halten, bis die untersuchende Hand im kleinen Becken auf eine zweite, knochenharte Geschwulst stiess, welche das Becken vollständig ausfüllte, kegelförmig aus demselben hervorragte und sammt den inneren Genitalien herausgenommen wurde. Letztere erwiess sich als ein verknöcherndes Fibroid, welches durch lockeres Bindegewebe mit dem Fundus uteri in Verbindung stand, durch seine Schwere denselben in die untere Beckenapertur herabgedrängt hatte und vom Damm aus fühlbar war. Die Gestalt desselben war eine kegelförmige, den Kegeln beim Kegelspiel ähnlich, an der Basis am breitesten und oben mit einem apfelgrossen, mit breiter Basis aufsitzenden, in seine Substanz übergehenden Kopfe versehen, im Ganzen $1/2'$ hoch. Auf der Oberfläche desselben sassen noch mehrere, theils bewegliche, theils verwachsene, nuss- bis eigrosse junge Fibroide auf. Unten an der Basis des grossen Fibroids hing der sonderbar verzerrte Uterus an. Der Muttermund war geschlossen und obliterirt, die Höhle des Uterus jedoch bis zum Collum herab erhalten. Der Körper des Uterus war 1″ lang, $1/2''$ breit, walzenförmig, härtlich aber biegsam, nach links gezogen; die 3″ lange linke Tuba an den Körper des Fibroids angeheftet, mündete in eine haselnussgrosse Höhle, mitten zwischen mehreren erbsen- bis haselnussgrossen jungen Fibroiden, welche von

dem grossen Fibroide entsprangen. Von der Tuba hing das linke breite Mutterband mit dem verschrumpften linken Ovarium frei herab. Die rechte Tuba war von der Höhle des Uterus aus gar nicht zu verfolgen; das rechte Ovarium aber sass hoch oben, am Halse des grossen Fibroids, nach hinten und links, mittelst des rechten breiten Mutterbandes angeheftet. Gleich daneben fand sich auch die freie Mündung der rechten Tuba mit den erhaltenen Fimbrien und liess sich als ein rundlicher, harter, allmählig sich verschmälernder Strang, in welchen nur 2″ weit eine Sonde eingeführt werden konnte, auf der hinteren Wand des Fibroids bis zum Körper des Uterus herab verfolgen, wo sie zuletzt nur einen dünnen, soliden Faden darstellte. Der Uterus selbst ging nicht unmittelbar in den Körper des Fibroids über, sondern war durch mehrere Schichten dichten Zellgewebes mit demselben verbunden, das Peritoneum aber ging über alle Theile hinweg und war augenscheinlich durch die Afterbildung in die Bauchhöhle hineingedrängt worden, deren Entwickelung auch die Verzerrung der Genitalien bewirkt hatte.

Wir haben demnach hier eines jener Fibroide vor uns, von welchen Rokitansky [1]) sagt, dass sie sich in den äusseren Lamellen der Uteruswand entwickeln, durch Volumszunahme sich allmählig vom Uterus loslösen, das Bauchfell nachzerren und durch diese Zerrung eigenthümliche Verunstaltungen des Uterus zur Folge haben, ja selbst den Körper desselben in zwei blos durch cellulofibröse Stränge zusammenhängende Stücke auseinanderziehen können, wie hier mit der rechten Tuba der Fall war. Wahrscheinlich hatte die Entwickelung des Fibroids zuerst die Verzerrung des Uterus in seinen einzelnen Theilen bewirkt und war erst später durch seine Schwere sammt demselben in das Becken

1) A. a. O. Bd. III. S. 542, 546.

herabgesunken. Mit der Fibroidbildung hatte die zuerst beschriebene Cyste, ausser den vermuthlichen Gelegenheitsursachen, nichts zu schaffen, auch war sie von den Geschlechtsorganen ganz unabhängig und stellt also eine isolirte Cystenbildung an einer Stelle dar, wo nach Rokitansky[1]) die Bildung isolirter Fibroide nicht selten ist, die durch cellulofibröse Stränge mit dem Uterus und seinen Anhängen, der Beckenwand, dem Mastdarm (was auch hier mit der Cyste der Fall war) u. s. w. in Verbindung stehen.

Beim Oeffnen der Cyste entleerten sich etwa 3/4 Schoppen grünbräunliches Serum, welches ein grünlich braunes, durch Ansammlung schwarzbraunes Sediment machte. Dasselbe enthielt ausser wenigen verschrumpften, gelben und eckigen Blutkörperchen, die in Wasser noch aufquollen, keine Formtheile. Die Innenfläche der Cyste wurde von einem lockeren, sulzigen, maschenbildenden und zerfetzten Gewebe gebildet, welches in Textur und Farbe mit den infiltrirten Pseudomembranen bei Lungenödemen Aehnlichkeit hatte und, wie diese, beim Druck und Anfassen klares Serum auspressen liess. Bestimmte Höhlen oder Alveolen waren darin nicht aufzuzeigen, indem nach dem Auspressen des Serums immer ein formloses Gewebe zurückblieb. Die äussere Kapsel, deren Wand etwa 2—3''' dick war, stellte eine feste, glatte, bläulichweisse, fibröse Haut dar, auf deren Oberfläche jedoch unebene Stellen, Vertiefungen und flache Maschen, wie von verdichtetem Zellgewebe bemerkbar waren. Die harte Stelle an der Basis, welche etwa 1/6 des Raumes der ganzen Cyste einnahm, wurde von einem knorpelharten Gewebe eingenommen, das sich nach innen allmählig in jene lockere Sulze auflöste. Zwischen die festeren Trabekel und Maschen auf der Innenfläche waren ganz lockere, gallertig durchscheinende Faserstoffgerinnsel

1) A. a. O. S. 543.

eingefügt, welche die jüngste Form der sulzigen Masse zu sein schienen. Alles war farblos oder weiss, doch sah man aus den festeren Parthieen hie und da blutgefüllte Gefässe oder Blutstreifen durchscheinen.

Die gallertartigen Flocken oder Gerinnsel, von welchen zuletzt die Rede war, zeigten sich unter dem Mikroskope als eine vollkommen structurlose halbfeste Substanz mit einer Alles bedeckenden staubartigen Punktmasse, welche durch Essigsäure nicht verschwand und an das krümliche Wesen des durch Hitze geronnenen Eiweisses erinnerte, daneben zerstreute Körnerhaufen. — Das lockere sulzige Gewebe, welches die Innenfläche der Cyste darstellte, zeigte ebenfalls ein structurloses Blastem, aber auch undeutliche Faserzüge in Brücken und Lamellen, mit der staubartigen Punktmasse bestreut, und durch Präparation in ein feinfilziges, flockiges Gewebe ohne isolirte Fibrillen zu zerlegen. Manche Stellen hatten ganz das netzartige Ansehen des geronnenen Faserstoffs. Darin fanden sich eingeschlossen grössere und kleinere opake, gelbschimmernde, feinkörnige Kugeln von unregelmässig rundlicher Gestalt, die beim Drucke nach allen Richtungen brachen, wie erkaltetes Fett, zum Theil doppelt so gross als normale Fettzellen. Essigsäure machte schnell Alles durchsichtig, gallertig, zeigte die Körnchen und Fettkugeln und nur sehr sparsame, zerstreute, rundliche und längliche Kernbildungen. — In den mehr nach Aussen gelegenen, festeren und weissen Parthieen war die Faserung weit deutlicher, aus breiten, parallelen Fasern gebildet, zwischen welchen, ausser den genannten Körnerhaufen, viele längliche und stäbchenförmige, dichtgedrängte Kerne sichtbar wurden. Man unterschied schon deutlich bestimmte Faserzüge und die künftige Anordnung des Fasergerüstes. Die Kerne theils schmal, blass, an beiden Enden zugespitzt, theils noch rundlich oder oval; auch Uebergänge zu Kernfasern als längliche und geschlän-

gelte Kerne und zwar meistens noch in Winkeln gebogen, die sich später ausgleichen. Bindegewebsfibrillen fehlten noch durchaus; von Zellen keine Spur. — In den dichtesten Parthien an der Basis endlich traten auch wellenförmig gewundene Faserzüge, in welchen jedoch die Fibrillen noch zusammenhingen, und sehr lange Kernfasern auf, welche mir durch Verschmelzung mehrerer in die Länge gewachsener Kerne entstanden zu sein schienen; dazwischen noch viele breitere, blasse, unzertheilte Bündel, den glatten Muskelfasern ähnlich. Die isolirbaren Fibrillen rauh und filzig. Essigsäure machte Alles durchsichtig und zeigte noch viele Kerne in allen Entwickelungsstufen. — An den Stellen, wo Blut und kleine Gefässnetze sichtbar zu sein schienen, waren noch keine Gefässe, sondern normale Blutkörper in Häufchen, Inseln und Rinnen beisammen, alle kernlos und in Essigsäure spurlos verschwindend. — Die dicke äussere Kapsel bestand aus concentrischen, dicht zusammenhängenden Schichten eines groben Fasergewebes, welches dieselben breiten, blassen, parallelen und anastomosirenden Bänder enthielt, welche oben aus der Rindenschicht des Extravasats im Scrotum beschrieben wurden. Dieses Gewebe, welches sich am besten als schollig-faserig bezeichnen lässt, ist ziemlich leicht der Länge nach zu spalten, aber nicht in einzelne Fasern, sondern in unregelmässige Lamellen und Plättchen mit rauhen Rändern und Zacken. Essigsäure machte dasselbe blässer und zeigte wenig oder keine, manchmal körnig zerfallende Kerne. Es war dies offenbar neugebildetes und sehr wenig organisirtes Gewebe, was sich aus seiner Entfernung von den ernährenden Gefässen des Muttergewebes und aus dem Mangel eigener Gefässe erklärt. Anders verhielt sich daher auch die Textur der Kapsel an der Basis, wo sie mit dem Peritoneum in Verbindung stand. Die Duplicatur des letzteren verbreitete sich nämlich nachweisbar eine Strecke weit auf

ihrer Oberfläche, einem locker anhängenden Ueberzuge gleich, um dann weiterhin auf der Oberfläche der Kapsel zu verstreichen und mit ihr zu verschmelzen. Dieser Ueberzug bestand aus normalem entwickeltem Bindegewebe, stellenweise von schwarzem Pigment schiefergrau gefärbt und im Innern der Duplicatur an der Basis der Cyste verdichtet. In dieser Duplicatur liefen kleine Blutgefässe zu der Cystenwand herauf.

Das grosse Fibroid, in dessen Umkreis sich sehr starke, besonders venöse Gefässe fanden, knirschte beim Einschneiden nicht blos wie Fasergewebe, sondern kreischte wie Erdmasse von zahlreichen kleinen Knochenscherbchen, welche in seine compacte Fasermasse eingesprengt waren und den Schnitt sehr erschwerten. Das Gewebe hatte auf der Schnittfläche ein warziges, röthlichweisses Ansehen, schien aus einer Menge erbsen- bis bohnengrosser zusammengebackener Knoten zu bestehen, die höckerig hervortraten, und war überall compact und trocken. Es fanden sich darin alle Abstufungen der Entwickelung des Fasergewebes nebeneinander, doch im Ganzen weiter entwickelt als in der Cyste. Essigsäure zeigte viele oder wenige Kerne, je nach der Entwickelungsstufe; nirgends Zellen. Die anscheinenden Knochenplättchen und Scherbchen bestanden nicht aus Knochensubstanz, sondern aus formloser, halb organischer, halb krystallinischer Masse, welche durch Schwefelsäure aufbrauste und Gypskrystalle absetzte, worauf eine schollige, streifige oder grobfaserige organische Grundlage zurückblieb.

Die Erklärung der Cystenbildung, die uns hier speciell interessirt, hat keine Schwierigkeit. Unter denselben Bedingungen, unter welchen sonst ein Fibroid entsteht, war hier im subserösen Bindegewebe eine Exsudation erfolgt, welche sich, wie oben das Extravasat, in eine Rinde von geronnenem Faserstoff und einen serösen Inhalt schied.

Dass ein entzündlicher Process mitgewirkt haben kann, wird aus der schiefergrauen Färbung des Peritoneums an der Basis der Cyste wahrscheinlich. Die weitere Entwickelung geschah ganz in der Weise, wie sie Rokitansky für das Wachsthum der einmal gebildeten Cyste angibt [1]), nur ist für gegenwärtigen Fall hervorzuheben, dass die Organisation nicht gleichmässig von Innen nach Aussen vorgeschritten war, indem die Kapselwand an einem grossen Umfange auffallend weit zurückgeblieben war. Dies erklärt sich aus der freien Lage in der Bauchhöhle, in Folge deren die Cyste nur an einer beschränkten Stelle mit den ernährenden Gefässen in Berührung war und im übrigen Theile ihre Ernährung und Zunahme nur dem serösen Inhalte verdankte. Der ganze Habitus des Gewebes und namentlich der frischen Gerinnungen im Innern zeigte übrigens die grösste Dürftigkeit in der Production und Blutverarmung, wie von einem so abgelebten und marastischen Subjecte zu erwarten war. Folgende Fälle werden zeigen, zu welcher Ueppigkeit der Production und zu welchem Formenreichthum derselbe Process es in anderen Fällen bringt.

6) Zusammengesetztes Cystoid der Ovarien bei einer 65jährigen Frau, welche an massenhaften Krebsproductionen am Thorax, in den Achseldrüsen, in den Nieren und Nebennieren zu Grunde gegangen war. Ich werde die Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles bei einer späteren Gelegenheit mittheilen; hier nur so viel, dass die Entartung der Ovarien im Leben ganz unbemerkt geblieben war und mit der Krebsbildung in keinem nachweisbaren Zusammenhang stand. Die Frau hatte mehrmals geboren. Der Körper war erstaunlich kräftig gebaut und wohlgenährt, der Blutreichthum der Organe, so wie das Fettpolster unter der allgemeinen Decke bedeutend, in Verbindung mit den

---

1) A. a. O. Bd. I. S. 322.

enormen Krebsablagerungen betrachtet, ein Beweis von erstaunlicher Körperkraft und Säftefülle.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fiel eine bläulichweisse glatte Geschwulst von der Grösse und Form zweier in der Mitte verbundener Kindsköpfe in die Augen, welche vollkommen frei auf den beiden Darmbeinen ruhte und sich sogleich als das vergrösserte linke Ovarium erwies. Ausser den beiden grossen blasigen Auftreibungen nach rechts und links, welche deutlich fluctuirten, bemerkte man noch eine Menge kleinerer, halbkugeliger, blasiger Erhebungen, mit dünneren, gelblich durchscheinenden Wänden [1]). Eingeschnitten entleerten sämmtliche Cysten ein gelbgrünliches, in den grösseren auch bräunliches klebriges Serum, in welchem nichts als einige Körnerhaufen von sehr ungleichem Korn und mit blassen, unregelmässigen Säumen schwammen, welche nach dem Stehenlassen ein bräunliches Sediment bildeten; daneben einige blasse, körnige Klümpchen mit wenigen Körnchen. Die Körnerhaufen erwiesen sich durch Druck als blosse Conglomerate, in welchen deutliche Fetttröpfchen eingeschlossen waren. Das Ansehen der Cysten auf Durchschnitten war das, welches Cruveilhier livr. XXV. pl. 1 abbildet. Auch waren die meisten Cysten isolirt, communicirten nicht miteinander, oder es sassen nur an den grösseren seitliche Ausbuchtungen, welche durch eine runde Oeffnung inmitten einer ringförmigen klappenartigen Leiste miteinander in Verbindung standen. Die Form der Cysten war nur an der grössten einigermassen sphärisch, an den übrigen oberflächlichen halbkugelig mit horizontaler Basis; und zwar sassen eben diese halbkugeligen in der Wand der grösseren Cysten, nach aussen prominirend.

1) Das Ganze hatte die grösste Aehnlichkeit mit Cruveilhier's Abbildung vom Eierstockscolloid (livr. V. pl. 3), wenn man die ausgetretenen gelben Gallertmassen auf derselben für durchscheinende Blasen ansieht. In unserm Falle war kein Colloid.

Nach innen prominirende Tochtercysten waren sehr selten, doch erschien hie und da, auch von innen gesehen, in der Wand einer grösseren Cyste ein gelbes durchscheinendes Bläschen, deren unten noch gedacht werden wird, theils prominirend, theils verborgen. Durch die aufsitzenden halbkugeligen Cysten erhielten die tieferen ein polyedrisches, facettirtes Ansehen, indem die breiten Basen der ersteren ebenso viele Facetten in der Wand der letzteren bilden, namentlich hatte eine centrale Höhle mit dicken Wänden diese Form. Von dem Stroma des Ovariums war so wenig mehr etwas zu erkennen, wie von einer gesonderten Membran der einzelnen Cysten; das gesammte Convolut der Cystenwände bildet vielmehr ein zusammenhängendes Ganze, ein grossmaschiges alveoläres Gewebe, in welchem die einzelnen Cysten nur mit Serum gefüllte, unregelmässig und nach physikalischen Gesetzen gestaltete Hohlräume darstellten, deren Wände bald verschwindend dünn und durchsichtig, bald, und zwar an einer und derselben Cyste, mehrere Linien dick waren. Ausgezeichnet waren mehrere derselben durch die Auswüchse, die sich von ihren Wänden aus erhoben hatten, obgleich nicht Alles, was so erschien, in den Bereich derselben gehörte. Die eine der grossen Cysten, welche in die Bauchhöhle hineinragten, war besonders merkwürdig. Es liefen nämlich vom Boden derselben nach der Wölbung mehrere 1″ lange und längere, nach oben sich verjüngende, glatte, pfeilerartige Trabekel, welche unten mit breiterer Basis aufsitzend, oben die Cyste nur mit einem dünnen Faden erreichten und grosse Aehnlichkeit mit den Sehnenfäden in einem Herzventrikel hatten. Neben diesen Trabekeln war der Boden der Cyste und die Oberfläche einiger Trabekel selbst mit harten, weissen, rohem Blumenkohl ähnlichen Auswüchsen bedeckt, welche mit der Wand der Cyste unzertrennlich verschmolzen [1].

---

1) Rokitansky a. a. O. Bd. 1. S. 311.

Engel[1], der derselben Bildung gedenkt, lässt jene Trabekel, welche Reste des normalen Gewebes oder der Scheidewände sind, nur bis auf eine gewisse Länge ausgedehnt werden, sich allmählig an einem Ende verdünnen, bei fortwährender Vergrösserung der Cyste am verdünnten Ende abreissen, das zugespitzte Ende sich spiralig umrollen, wodurch ein knopfförmiges Ende entstehe, so zwar, »dass die daraus entstehenden, an einer Wand noch festsitzenden Excrescenzen blumenkohl- oder hahnenkammartige Formen darstellen.« Letzteres ist wenigstens für einen Theil dieser Gebilde nicht richtig, denn abgesehen davon, dass die blumenkohlartigen Auswüchse im obigen Falle neben und auf den ausgespannten Trabekeln Platz nahmen, waren in der anderen grossen Cysten, in welchen sich sämmtlich keine Trabekel vorfanden, die Anfänge der Auswüchse in Form hirsekorngrosser Knötchen auf der Wand der Cyste zerstreut, während andere Cysten, namentlich auch die centrale, dieselben und Uebergänge zu gestielten, hahnenkammartigen, überhängenden und mannigfach gestalteten soliden Auswüchsen enthielten. Alle Zweifel hob in dieser Beziehung die histologische Untersuchung. Die Trabekel bestanden nämlich aus entwickeltem Bindegewebe, mit lockigen, isolirten, leicht zu präparirenden Fibrillen, während die warzigen Wucherungen neben und auf denselben rohes festes Blastem waren, in welchen kaum beginnende Faserzüge in Form feiner, büschelförmig nach der Oberfläche ausstrahlender Streifen bemerkbar waren. Essigsäure zeigte darin viele rundliche und längliche, blasse, feinkörnige Kerne. Die Oberfläche derselben war vielfach gekerbt und hatte daher auf Durchschnitten einige Aehnlichkeit mit der Contur acinöser Drüsen. Die Vergleichung der kleinen hirsekorngrossen Knötchen mit den umfänglicheren Producten

1) A. a. O. S. 24.

zeigt, dass sie als festes, amorphes Blastem beginnen und den gewöhnlichen Faserungsprocess mit Kernbildungen durchmachen, der in der Tiefe der grösseren Auswüchse am weitesten gediehen war. Je faseriger, desto weniger Kerne mehr. In vielen kleineren Cysten fanden sich weder Trabekel noch Auswüchse, sondern mehr oder weniger glatte, aber oft netzförmig durchbrochene, areolirte Wände, besonders an der Basis. Alle Cysten ohne Ausnahme, sammt den enthaltenen Auswüchsen und Trabekeln waren mit einem einfachen Pflasterepithelium ausgekleidet, aus grossen, blassen, rundlichen Kernen mit distincten Kernchen, zum Theil von engen Hüllen umgeben, zum Theil in einer structurlosen Membran, ähnlich dem Epithelium der Tunica Descemeti. Auf demselben sassen an manchen Stellen noch inselartige Gruppen von Körnerhaufen, wie sie im Serum selbst schwammen. Die fibrösen Wände der Cysten liesen sich leicht präpariren, wie dichtes Bindegewebe, zu einem dichten, flockigen, weissen Filz, in welchem das Mikroscop normale Bindegewebsfibrillen und Bündel nachwies, dazwischen aber viel scholliges, amorphes Blastem. Essigsäure machte sogleich viel blässer, aufquellen und zeigte zerstreute Körner und unvollkommene Kernfasern, die der Richtung der grossen Bündel folgten. Die Faserzüge bildeten allerlei Maschen und durchsetzten sich nach verschiedenen Richtungen. Bei den kleineren Cysten war das Bindegewebe durchweg am lockersten und entwickeltsten, ohne Kerne, dem normalen am ähnlichsten, d. h. die jungen Cysten waren eben nur Lücken des normalen Parenchyms, während die grösseren durch Hinzubildung neuer plastischer Ablagerung gewachsen waren. Dasselbe fertige Bindegewebe bildete die strang- und netzartigen Leisten auf dem Boden vieler Cysten, hie und da mit Kernen und rohem Blasteme untermischt. Alle Cysten waren sehr gefässreich, die Gefässe sowohl auf der äusseren als *auf der inneren* Fläche dichotomisch verästelt,

sehr gestreckt, mit den normalen Häuten; alle gingen vom Umfang her auf die Convexität der Cysten hinauf, was sich aus der allmähligen Entwickelung derselben und der successiven Ausdehnung und Spannung des normalen Gewebes erklärt. Einige Spuren von Blutinjection in den knorpeligen Wucherungen schienen von Gefässneubildung herzurühren.

Im rechten Ovarium, das so gross als ein Gänseei war, war derselbe Process im Entstehen; kleinere Cysten, deren Wände noch sehr dick waren; die Form des Ovariums im Allgemeinen erhalten, die Kapsel desselben kenntlich, 1‴ dick. Im Innern der Cysten beginnende Auswüchse, zum Theil nicht vom Boden, sondern vom Gipfel der Cysten aus, welche letztere die Peripherie des Organs noch nicht überragten. Das Serum gelb und klar. Die Auswüchse bluteten beim Durchschneiden etwas, hatten übrigens dieselbe Knorpelhärte wie drüben, und dieselbe Blumenkohlform, brachen leicht ab und in Stücke. Es traten Gefässe von der Cyste aus in sie hinein und von aussen in die Cyste.

Der Uterus gross und dick, weich, elastisch; seine Höhle blutreich, am Fundus darin ein bohnengrosser, weicher, gefässreicher, blutender Polyp, der amorphes festes Blastem mit länglichen Kernen und neugebildete Gefässe mit einfacher Wand enthielt, welche im Innern zum Theil ein Epithelium zu besitzen schienen und nach aussen unbestimmt ins unreife Fasergewebe übergingen. Die Tuben verloren sich vom Uterus ab auf den entarteten Ovarien, ohne dass die Fimbrien aufzufinden waren, welche aufgelöthet und verstrichen schienen.

Es wird kaum der Erwähnung bedürfen, wie sehr hier jeder Anhaltspunkt für die Auffassung der Cysten als selbstständiger Bildungen fehlt; an eine Entwickelung aus Mutterzellen ist ohnehin nicht zu denken. Mag man auch zugeben, dass die Graaf'schen Follikel, welche sicherlich an der Häufigkeit der Ovariencysten betheiligt sind, als prä-

existirende Hohlgebilde zu betrachten seien, so darf man doch nicht aus dem Auge verlieren, dass die Graaf'schen Follikel selbst nicht die Bedeutung von Zellen oder Muttergeweben haben, dass in dem Alter, in welchem sich diese und so viele der an Hydrops ovarii Leidenden befanden, die Follikel mit ihrem Inhalt längst untergegangen sind, dass endlich bei einigermassen bedeutender Entwickelung durch Serumanhäufung die einzelnen Follikel dehisciren, zusammenfliessen und zu blossen Hohlräumen des hypertrophischen und durch Wachsthum zunehmenden Stromas der Eierstöcke werden müssen [1]). Ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass zwischen den einfachen und zusammengesetzten Ovariencysten, wie sie Rokitansky [2]) unterscheidet, kein wesentlicher Unterschied ist. Alle Cysten sind ursprünglich einfach und die zusammengesetzten sind nur durch Zusammenfliessen einfacher Cysten entstanden. Was die Entstehung von jungen Cysten in der Wand der grösseren betrifft, so habe ich mich auf das Bestimmteste überzeugt, dass dieselben nur kleinere Serumlücken in dem die Wände bildenden Parenchyme sind, und der entschiedene Beweis für ihre Entstehung wird durch einige der oben erwähnten klaren gelben Bläschen geliefert, welche auf der Innenwand grösserer Cysten sassen und nichts weiter waren, als blasige Erhebungen des Epitheliums der Cysten, ähnlich den Pemphygusblasen auf der äusseren Haut. Eine Schwierigkeit entsteht

---

1) Virchow (a. a. O. S. 207) zieht die Betheiligung der Follikel überhaupt, wenigstens beim Eierstockscolloid, in Frage, indem er sich auf die „zuweilen tausende" betragende Zahl der Alveolen beruft. Diese Angabe dürfte wohl auf einer Schätzung beruhen und vielleicht noch vermindert werden. Berechnet man die Zahl der Follikel eines Eierstocks nach der Zahl der Menstruationen während 30 Jahren, so kommen allein mehrere Hunderte heraus und diese dürften für den Anfang eines zusammengesetzten Cystoids ausreichen.

2) A. a. O. Bd. 3. S. 591.

nur durch diejenigen Cystenbildungen, in welchen eine endogene Cystenbildung in Form gestielter Tochtercysten auf der Innenfläche der Muttercyste statt hat [1]), und die nach Rokitansky neben den anderen Formen vorkommen. Diese Form, welche dem Cystosarcoma proliferum Müller's entspricht, ist mir aus dem Ovarium nicht bekannt, ich habe aber einen exquisiten Fall aus der Brust beobachtet, nach welchem ich eine befriedigende Erklärung dieser seltsamen Bildung zu geben im Stande bin, auf die ich sogleich zurückkomme.

Was den höchst mannigfaltigen Inhalt der Ovariencysten in andern Fällen betrifft, so scheint mir derselbe ein weiterer Beweis gegen die specifische Natur und metabolisirende Thätigkeit der Cystenmembran, man müsste denn fast eben so viele Species von letzterer annehmen, als Modificationen des Inhaltes, d. h. beinahe, als Fälle vorliegen. Ich habe Ovariencysten mit blutigem, fettigem, gallertigem, eitrigem und serösem Inhalt gesehen und nie wesentliche Abweichungen der Cystenhäute gefunden. In einem dieser Fälle enthielt ein zu einer einzigen kopfgrossen Blase entartetes Ovarium ein gutes Pfund eines bräunlichgelben glimmerartigen Breies, welcher durch und durch aus Cholestearintafeln bestand, was auch Cruveilhier beobachtet hat. Ob die Haar- und Knochenbildungen ihren Ursprung von der Wand einer gewöhnlichen Cyste nehmen oder einer graviditas ovarii verdanken, ist noch definitiv auszumachen. In einem ausgezeichneten Falle, dessen ich bereits im vorigen Aufsatze erwähnte, von dem ich aber nur das Präparat, keine schriftliche Notiz über die frische Beschaffenheit aufbewahrt finde, obgleich ich die Section selbst gemacht habe, fanden sich bei einer 30jährigen Kammerjungfer in beiden Ovarien Haar- und Talgklumpen, im linken auch neben dem Talg ein unregelmässig gestaltetes

1) A. a. O. S. 591.

Knochenstück in der Wand des Sackes befestigt. Die Haare hatten alle vertrocknete Zwiebeln, wie ausgefallene Kopfhaare, angewachsene fanden sich nicht mehr. Jedes Ovarium bildete einen grösseren Sack, das rechte von der Grösse eines Eies, das linke von der eines Kinderkopfs; auf der Oberfläche des letzteren befanden sich noch einige kleinere halbkugelige Cysten mit dünneren Wänden, innerhalb derselben Trabekeln und Auswüchse wie in dem oben beschriebenen Falle, dabei aber auch wieder Haare und Talg. Die Wände der grossen Cyste waren glatt, aber uneben, stellenweise mit flachen Ausbuchtungen und Leisten und offenbar aus der Verschmelzung und Ausdehnung mehrerer Cysten zu einem grösseren Sacke entstanden. An einer Stelle war dieser Sack durchbrochen, wodurch tödtliche Peritonitis bewirkt wurde, die in wenigen Stunden das sonst gesunde Mädchen zur Section brachte. Ich erinnere mich mit Bestimmtheit, dass alle lokalen Zeichen, die Gegenwart des Hymen, die Beschaffenheit der Scheide und des Muttermundes, so wie die Anamnese und der Ruf der Unglücklichen für ihre Unschuld sprachen. Mehr als das aber scheint mir das gleichzeitige Vorkommen von Fett und Haaren in mehreren Cysten und in beiden Ovarien gegen die Annahme zu streiten, dass hier eine Graviditas ovarii stattgefunden habe. Mögen auch Fälle von sogenannter Zahnbildung, von bestimmten Skeletttheilen im Ovarium dieses Ursprungs seyn, so scheint mir doch gegen die Annahme, dass sich neben andern Neubildungen und Wucherungen der sonderbarsten Formen, auch Horn- und Knochensubstanz in einem Eierstock bilden können, durchaus kein zureichender Grund zu sprechen.

7) Hier ist der Ort, auf die Bedeutung der Cystosarcome einzugehen, von welchen Müller bekanntlich 3 Arten unterschieden hat, das Cystosarcoma simplex, eine einfache Cyste inmitten eines Fibroids, das Cystosarcoma

proliferum, bei welchem sich gestielte Cysten oft in grosser Anzahl auf der inneren Cystenwand finden, und das C. phyllodes, welches M. früher irrthümlich zu den Krebsen gerechnet hatte und welches sich durch die warzig-blättrigen, blumenkohl- oder hahnenkammartigen Auswüchse auf der Innenfläche auszeichnet. Vergleicht man die letzteren mit denjenigen, welche sich auf der Wand einfacher Cysten entwickeln, wie im vorigen Fall, so wird man gestehen müssen, dass die Aehnlichkeit gross genug ist, um beide Bildungen unter einem Gesichtspunkte zusammenzufassen. Im Cystosarcoma scheint jedoch die Organisation und Neubildung üppiger zu sein und weiter vorzuschreiten, namentlich fand ich in denjenigen Fällen, die ich untersucht habe, nicht die knorpelige Härte, wie in jenen Ovariumcysten, die übrigens durchaus nichts Eigenthümliches ist, wie denn Cystosarcome in allen Organen vorkommen, wo einfache Cystenbildung gewöhnlich ist, namentlich auch in den Ovarien [1]), und nach Rokitansky [2]) ist die Grundlage der Cyste im Sarcom mit jener der reinen Cysten eine und dieselbe. Erwägt man, dass die Bildung eines sarkomatösen Geschwulstkörpers an sich schon die Bedingungen zu einer mehr plastischen Neubildung voraussetzt, so wird man begreiflich finden, warum in Cystosarcomen die Wucherungen in den Hohlräumen »weniger dicht, lockerer, succulenter sind, sich der Länge nach zu Fasern reissen lassen« u. s. w. Dass übrigens der Process auch in einer Cyste derselbe sein kann, zeigt der erste von mir beschriebene Fall (Diagnose Fall XXIII), welchen ich als Sarcom in einer Cyste bezeichnen möchte, während der darauffolgende (Fall XXIV) eine Cyste in einem Sarcom mit neuen Wucherungen im Innern darstellt. Der erstere würde mit den »blasigen

1) Rokitansky Bd. 1. S. 342.
2) A. a. O. S. 340.

Fibroiden« Engels übereinstimmen, wie denn der von ihm vorgeschlagene Name Cystofibroid der Bezeichnung Cystosarcom aus histologischen Gründen vorzuziehen ist, denn in allen diesen pathologischen Neubildungen bilden sich keine Muskelfasern, sondern nur fibröses Gewebe und die äussere Aehnlichkeit mit Fleisch ist eine ganz zufällige und oberflächliche. Zu den Cystosarcomen gehört das Carcinoma mammae hydatides von Ch. Bell [1]), viele von A. Cooper und die von Cruveilhier (livr. XXVI. pl. I.) abgebildete Geschwulst der Brust. Im hiesigen Cabinete befindet sich (unter No. 84, d) eine kopfgrosse Geschwulst der Brust mit trichterförmig eingezogener Warze, auf welcher die Haut an allen Stellen vollkommen verschiebbar ist, die durchweg aus Fasergeweben in allen Entwicklungsstufen besteht, aus grossen und kleinen ineinandergeschobenen locker zusammenhängenden Inseln zusammengesetzt ist und cystenartige Hohlräume von Erbsen- bis Eigrösse einschliesst. Auf Durchschnitten entsteht dadurch ein Bild, wie ein Durchschnitt durch die Gyri des Gehirns und wie ich es in jenem ersten Falle (XXIII.) beschrieben habe. Die Cystenwände sind glatt, es erheben sich aber von denselben fingerförmige und traubige Auswüchse mit glatter Oberfläche, die alle solid sind und aus derselben Substanz bestehen, wie der übrige Geschwulstkörper, in den sie continuirlich übergehen. Nirgends sind gesonderte Cystenwände, und die Leisten und Scheidewände, welche hie und da in sie hereinragen, sind nur Fortsetzungen des Geschwulstkörpers. Essigsäure zeigt in dem Gewebe viele Kerne, Zellen fehlen aber durchaus, obgleich sie in anderen Fällen zur Faserbildung beitragen, wie in dem XXIII. von mir beschriebenen Falle. In dem Cysteninhalt bemerkt man viele Cholestearintafeln. Dieses Präparat erhält ein besonderes Interesse da-

1) Medico-chirurg. Transact. Vol. XII. part. 1. p. 224.)

durch, dass die Geschwulst an zwei Stellen die Haut durchbrochen hat und zwei flache, überhängende Pilze mit glatter Oberfläche bildet, der eine von der Grösse eines Groschens, der andere von der eines Handtellers. Diese Pilze unterscheiden sich von den Wucherungen aufgebrochener Krebse durchaus; sie sind weder fungös, verjauchend und zerreisslich, sondern glatt, derb, von der Substanz des übrigen Geschwulstkörpers, und die Oberfläche zeigt dieselben inselartigen, blätterigen Figuren wie Durchschnitte durch die Dicke der Geschwulst; auch ist die normale Haut nicht mit denselben verwachsen, wie bei aufgebrochenen Scirrhen, sondern vollkommen frei und verschiebbar und umgibt den Hals der Pilze wie ein Ring mit scharfen gespannten Rändern. Die Pilze ragen nur einige Linien über sie heraus. Der Durchbruch erfolgte hier offenbar durch die zunehmende Spannung und allmählig, und die durchbrochene Cutis zog sich nachher zurück, um ein kreisrundes Loch zu bilden, ein Character, der wiederum für die Gutartigkeit dieser Aftergebilde spricht.

Auch von dem Cystosarcoma proliferum Müller's befindet sich ein schönes Exemplar (unter No. 84, e) in der hiesigen Sammlung, eine ganseigrosse Geschwulst aus der Mamma, zur Hälfte aus einer leeren Cyste, mit ziemlich glatten Wänden, hie und da aber mit seitlichen Ausbuchtungen und vorspringenden Leisten, zur anderen Hälfte aber aus einer eigenthümlich gebildeten halbsoliden Masse bestehend. Dieselbe stellt nämlich mehrere kleinere Cysten dar, welche mit lockeren, zottigen, träubchenähnlichen Auswüchsen ausgefüllt sind, zwischen welchen sich kleinere Lücken und Zwischenräume befinden. Mikroskopisch erkennt man überall ein einfaches unreifes Fasergewebe mit Kernen und Fetttröpfchen. Die Zöttchen und Träubchen hängen knospenartig in die Cystenhöhlen herein, haben kolbige dichtgedrängte Enden von der Grösse der Hirsenkörner und

verschieden lange dünne Stiele. Diese Kölbchen und Beeren sind zum Theil solid, gleich den Zotten des normalen Chorion, zum Theil aber entschieden hohl, blasig, aus theils fasrigem, theils structurlosem Blastem gebildet und inwendig häufig mit einem deutlichen Epithelium ausgekleidet. Die dünnen, langen Stiele enthalten keine Gefässe, sind solid, theils faserig, theils ganz homogen. Vielfältige Vergleichung der verschiedenen Entwicklungstsufen überzeugten mich, dass die soliden die kleineren, also jüngeren sind, die hohlen, cystenartigen dagegen die grösseren, älteren. Wir haben daher hier ganz denselben Process des Hohlwerdens und der Blasenbildung in einem soliden zottenartigen Körper, den H. Müller [1]) und H. Meckel [2]) an der Hydatidenmole nachgewiesen haben, einem Gebilde, welches mit dem Cystosarcoma proliferum anatomisch die grösste Aehnlichkeit hat. Man wird daher die Bildung der gestielten, endogenen Cysten als eine spätere, eigenthümliche Umbildung der blumenkohlartigen und zottigen Auswüchse auf der Innenfläche der Cysten anzusehen haben. Die Bedingungen, unter welchen dieselbe vor sich geht, möchten allerdings nicht leichter nachzuweisen sein, als die der mannigfachen Varietäten und Formen von pathologischen Neubildungen überhaupt; man muss jedoch mit Rücksicht auf die Bildung der Hydatidenmole unwillkürlich an den serösen Inhalt der Cystenbildungen denken, der eine Art Imbibition der zottig hereinhängenden, aus unreifem Gewebe bestehenden Auswüchse möglich machen kann. Die schwächere Organisation in Folge der grösseren Entfernung von den Gefässen des Mutterbodens würde dabei nicht gering anzuschlagen sein. — Uebrigens liess sich von den Wänden sämmt-

---

1) Abhdlg. über den Bau der Molen. Würzburg 1847.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtskunde in Berlin. 2. Jahrg. 1847. S. 130.

licher Cysten, so wie der enthaltenen Auswüchse an vielen Stellen noch ein Epitheliumüberzug in Fetzen und Häutchen gewinnen. Auf dem Boden des Glases hatte sich ein Sediment von Kernen, kleinen Zellen und Fetttropfen gebildet.

Aus Allem geht hervor, dass die aus Extravasaten oder Exsudatfaserstoff hervorgehenden Hülsen und Kapseln ringsum Extravasate, fremde Körper, Exsudate, Tuberkeln, Entozoen u. s. w. von den eigentlichen neugebildeten Cysten oder den Alveolen des alveolären Gewebestypus keineswegs so verschieden sind, wie Rokitansky [1]) glaubt. Es dürfte sich vielmehr für alle Cysten, welche nicht präexistirenden Hohlräumen entsprechen, mit alleiniger Ausnahme thierischer Parasitenleiber, das Gesetz ergeben, dass der Inhalt das Primäre, die Cystenwand ein Secundäres, Zufälliges sei. Nur auf diese Weise bekommen diese sonst so räthselhaften Bildungen in der Reihe der pathologischen Neubildungen einen schicklichen Platz und bilden daher eine natürliche Gruppe unter den Veränderungen der Exsudate und Extravasate, deren Bedingungen in der Beschaffenheit der Producte und den Verhältnissen der Textur und Vitalität des betroffenen Organs und Gewebes zu suchen sein werden. Wie es sich mit den nach Rokitansky [2]) sehr seltenen Cysten in Knochen, der Spina ventosa u. dgl., verhält, kann ich noch nicht genauer angeben, doch habe ich u. A. einen von Chelius resecirten Unterkiefer untersucht, welcher eine blasige Auftreibung und ausserordentliche Verdünnung der beiden Knochenlamellen zeigte, inwendig mit einer derben fibrösen Membran ausgekleidet war, welche mehrere Loculamente und vorspringende Leisten bildete und theils Serum, theils geronnenes Blut enthielt. Von einer organisirten Afterbildung war darin keine Spur, die fibröse

---

1) A. a. O. S. 315.
2) A. a. O. Bd. 2. S. 207.

Cystenhaut aber war das Periostium selbst. Es ist klar, dass hier die Sache um Nichts gefördert wird, wenn man annimmt, dass die blasige Auftreibung des Knochens von der Entwickelung dieser Membran ausgegangen sei. —

Ueberblicken wir die gewonnenen Thatsachen, so lassen sich folgende Phasen in der Entwickelungsgeschichte der pathologischen Cystenbildungen auffassen. Es geschieht in irgend ein normales oder pathologisches Gewebe ein Erguss irgend einer Flüssigkeit, Serum, Blut, eiterbildendes Exsudat, Colloid u. s. w.; das umgebende Parenchym verdichtet sich im Umkreis durch Druck und Spannung, oder mit Hülfe der gerinnbaren Bestandtheile des Ergusses, und weiterhin durch Wachsthum oder neue entzündliche Exsudation. Es entsteht eine einfache Cyste. Die Wände derselben glätten sich mehr oder weniger im Laufe der Zeit aus und überziehen sich mit einem Epithelium. In diesen Wänden, d. h. im normalen oder neugebildeten Gewebe des Umfanges, entstehen neue Cysten ganz in derselben Weise, die zunehmen und miteinander in Verbindung treten können. (Zusammengesetzte Cystoiden.) Von den Wänden der Cysten, namentlich wenn sich solche in einer umfänglicheren, organisirten, pathologischen Neubildung befinden, können sich verschieden gestaltete solide Auswüchse erheben, die den Cystenraum mehr oder weniger ausfüllen. (Viele Ovariencysten und Cystosarcome.) Befinden sich einfache Hohlräume in einem Fibroide, so ist das Cystosarcoma (Cystofibroid) simplex gegeben. Entwickeln sich in denselben solide Blätter oder kammartige Auswüchse, so haben wir das C. phyllodes. Entwickeln sich aus soliden, zottenartigen Auswüchsen gestielte endogene Cysten, so entsteht Müller's Cystosarcoma proliferum. Ich glaube keineswegs, dass mit diesem Schema der Reichthum der hierher gehörigen Formen erschöpft ist und behalte mir darum eine speciellere Classification, nach den Formen sowohl, als nach dem In-

hälte, für einen späteren Moment vor, aber ich glaube, dass man alle bekannteren Cystenformationen, namentlich die trefflichen und reichhaltigen Abbildungen von Hodgkin und A. Cooper (Illustrations of the Diseases of the breast. London 1829.) ohne Mühe in diesem Schema unterbringen kann. Jedenfalls möchte es gut seyn, etwaige Bedenken gegen die obige Darstellung nicht aus den bisherigen Angaben, namentlich nichthistologischer Schriftsteller zu schöpfen, sondern denselben neue Beobachtungen zu Grunde zu legen.

Ehe ich schliesse, muss ich noch einer eigenthümlichen Art von Cystenbildung gedenken, welche nach J. Simon's [1]) Angaben in den Nieren vorkommen soll und, wenn seine Ansicht feststeht, mehr als Rokitansky's eigene Angaben für die Theorie des letzteren sprechen würde. Simon beschreibt nämlich »die subacute Nierenentzündung« als einen Krankheitsprocess, in Folge dessen die Nierencanälchen durch festes Exsudat obstruirt werden und obliteriren. Zugleich oder im Laufe der Krankheit finde man in der Niere oder, da immer beide zugleich leiden, in den Nieren eine profuse Entwickelung von Cysten. Dieselben seien von verschiedener Grösse, die einen dem blossen Auge sichtbar, andere von der Grösse einer normalen Drüsenzelle, die Mehrzahl aber von einer mittleren Grösse von $^1/_{300}$ — $^1/_{800}$''. Man finde oft alle Grössen im Gesichtsfelde beieinander. Simon leitet diese Cysten von den Epitheliumzellen der Harncanäle her, die nach dem Bersten derselben entleert würden, und sich im Parenchyme der Nieren zu umfänglicheren Cysten entwickeln sollen. Ich weiss nicht, ob Andere, gleich mir, trotz Simon's Rufe und trotz seiner scharfsinnigen Kritik der anderen Ansichten, diese Darstellung von Anfang mit einer gewissen Bedenklichkeit aufgenommen haben, nicht weil die Beobachtung ungenügend

1) Diese Zeitschrift Bd. 6. S. 233.

schiene, sondern weil bei einem so complicirten und ungewöhnlichen Processe die Beobachtung der ergänzenden Theorie nothwendig mehr Raum gewähren musste. Ich habe leider seitdem noch keinen ausgeprägteren Fall von Nierencysten frisch zu untersuchen gehabt, darf mir also nicht erlauben, Simon's Ansicht mit Bestimmtheit entgegenzutreten; Untersuchungen an Präparaten jedoch, die schon in Weingeist befindlich waren, haben mich so viel mit Sicherheit gelehrt, dass ich mich berechtigt glaube, Simon's Ansicht vorläufig wenigstens für eine noch in suspenso befindliche zu erklären. Allerdings findet man in kranken, aber auch in gesunden Nieren, immer eine Menge dieser Zellen, oder, wenn die Drüsenzellen eine zusammenhängende Schicht bildeten, von Epitheliumzellen der Harncanäle frei ausserhalb der letzteren im Parenchyme und zwischen denselben, aber es gibt kein Mittel, zu bestimmen, ob dieselben vorher frei waren oder erst durch die Präparation aus zerrissenen Harncanälen entleert und umhergestreut wurden. Simon's Beschreibung der Cysten finde auch ich in so weit bestätigt, als die mannigfachsten Grössenunterschiede vorkommen, vergeblich aber habe ich mich nach Uebergängen zwischen freien Drüsenzellen und Cysten umgesehen; die kleinsten Cysten hatten vielmehr immer schon die Breite der Harncanäle, und was noch bezeichnender ist, sie waren nicht kugelförmig geschlossene Kapseln, sondern hatten in der Regel einen längeren hohlen Stiel oder Anhang, waren daher mehr blinde, kolbenförmige Enden von Canälen als Cysten. Von diesen kleinsten Cysten zu den grössten fanden sich nachher freilich alle Uebergänge. Doch schien es mir nicht, dass alle Cysten aus obliterirten Harncanälen hervorgehen, sondern ich sah einigemal mit Bestimmtheit grössere Kapseln mit dicken faserigen Wänden, von einer klaren Flüssigkeit gefüllt und ausgedehnt, in welchen an einer Stelle der Wand

ein deutlicher **nackter**, mit Blut gefüllter Glomerulus aufsass. Die dicke faserige Wand schien durch Ausdehnung der Kapsel und Verdrängung (Verdichtung) des umgebenden Gewebes bewirkt, wenigstens sah ich auch solche erweiterte Kapseln mit noch dünnen, structurlosen Wänden. Das Gefässbüschel sass darin wie der Hoden in der Scheidenhaut bei der Hydrocele, nur hatte es selbst keinen Ueberzug von der Kapsel, wie der Hoden von der Scheidenhaut, sondern hing frei und lose herein. Eine häufige Täuschung wurde hervorgebracht durch die vielen zusammengefallenen, leeren Harncanäle, die in dem offenbar pathologisch neugebildeten Zwischenfasergewebe zerstreut waren, stellenweise am Rande des Präparats hervorragten und mannigfache Ausbuchtungen und Formen bildeten, die man mit den hie und da aufsitzenden Kernen für Zellen nehmen konnte. Noch eine andere Täuschung war möglich durch viele grosse und kleine Fetttropfen, welche in dem Gewebe zerstreut und auch in den Harncanälen selbst befindlich waren; an zusammenhängenden, halbdurchsichtigen Stückchen schienen dieselben als helle Kugeln aus dem dunkleren Parenchym hervor und konnten ebenfalls für Zellen genommen werden. Unter den herumschwimmenden und eingestreuten Drüsenzellchen waren freilich manche von ungewöhnlicher Grösse, aber sie erreichten lange nicht die Grösse der kleinsten Cysten, oder was dasselbe ist, die Breite der Harncanäle, noch weniger begegnete ich einer Mutterzelle, obgleich man versucht sein könnte, manche Klumpen von Drüsenzellen, namentlich wo die Membranen der einzelnen nicht deutlich ausgeprägt sind, für Mutterzellen zu halten. Am deutlichsten wird der Bau und das ganze Verhältniss der einzelnen Theile auf mit dem Doppelmesser gefertigten Schnitten. Man sieht dann sogleich, dass zwischen den Harncanälen eine enorme Menge pathologischen Fasergewebes entwickelt ist, in welchem die Lumina der

durchschnittenen Harncanäle als runde, ovale oder unregelmässige, aber immer scharf conturirte Löcher oder schmale Spalten erscheinen. In denselben sitzen hie und da noch Reste des Epitheliums oder geronnenen Inhalts. In dem Zwischenfasergewebe wird man dann, da keine verwirrende und zerzupfende Manipulation stattgefunden hat, sehr wenig oder keine Drüsenzellen sitzen sehen, noch weniger Uebergänge derselben zu Cysten. Natürlich trifft man nicht lauter senkrechte, sondern auch schiefe Durchschnitte der Harncanäle und horizontale Stücke derselben, an welchen sich die kolbigen Enden in einer Menge finden, die mit dem normalen Baue der netzförmigen Drüsen durchaus im Widerspruche steht, und nothwendig für eine pathologische Verschliessung und Obliteration spricht. Das Ansehen von Cysten wird dann um so deutlicher, wenn das Harncanälchen eine Strecke vorher durch das faserige Aftergewebe zusammengedrückt und strangartig zusammengefallen ist. Die kolbigen Enden selbst sind theils leer und cystenartig ausgedehnt, theils haben sie noch den normalen Inhalt der Harncanälchen. — Die Wände der grösseren Cysten, welche schon mit freiem Auge sichtbar sind, haben mit jenen kleineren nichts gemein. Man findet in denselben oft Leisten, Brücken, Ausbuchtungen und Scheidewände, von dünnen durchsichtigen Häutchen gebildet, wie sie die Wände der Cysten selbst auszukleiden scheinen. Diese Häutchen sind aber nichs Anderes als das normale oder neugebildete Parenchym der Niere selbst, gewöhnlich ein mehr oder weniger reifes Fasergewebe, in welchem selbst eine Menge Harncanälchen verlaufen. Letztere haben einen eigenthümlich gestreckten Verlauf, der nicht durch die Präparation erzeugt ist, sondern schon bei einfach ausgebreiteten Stückchen jener Häutchen wahrgenommen wird, und offenbar nicht anders als so zu deuten ist, dass mit der zunehmenden Vergrösserung der Cyste

durch Ansammlung von Secret das Gewebe verdrängt, gespannt und so die Harncanäle in ihrem Verlaufe mehr in die Länge gezogen wurden. Essigsäure macht jenes Gewebe durchsichtig, zeigt viele lange und feine Kernfasern, aber keine Kerne, was für eine ziemlich hohe Entwicklungsstufe des Aftergewebes spräche. Wo mehrere Cysten an einander stossen, bildet dasselbe Gewebe sammt Harncanälchen die einzige oft ganz durchsichtige Scheidewand. — Nach diesen Andeutungen scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass die sogenannten Cysten der Nieren wirklich, wie man bisher annahm, durch Obliteration und Ausdehnung sowohl der obliterirten Harncanäle als der Kapseln der Glomeruli entstehen, welche bekanntlich mit den Harncanälen in offener Verbindung stehen; diese Ausdehnung mag einen gewissen Grad erreichen, worauf die bisherige, eigenthümliche, präformirte Cystenwand (Drüsenmembran) dehiscirt und die Wand nur noch von dem Gewebe des Organs selbst gebildet wird, in der Weise, wie oben die Entstehung der Collabälge in der Schilddrüse geschildert wurde. Wenn man erwägt, wie schwer sich eine spontane übermässige Entwicklung von primären Zellen zu grösseren Blasen in einem dichten, festen, neugebildeten Fasergewebe denken lässt, und wenn man erwägt, dass die mittlere Grösse der kleinsten Cysten nach Simon $^{1}/_{800}$'' (d. i. 0,0125''') beträgt, eine Grösse, die mit der Breite der menschlichen Harncanäle genau zusammentrifft, die Grösse der enthaltenen Drüsenzellen aber weit übertrifft, so wird man diesen Einwendungen gegen Simon's Ansicht ihre Berechtigung nicht absprechen.

Erklärung der Tafel II.,

welche sich theils auf diesen, theils auf den Aufsatz „über Carcinoma alveolare und den alveolaren Gewebstypus" im vorigen Bande dieser Zeitschrift bezieht.

1. Parthie aus dem normalen Netze eines 5jährigen Mädchens bei 300maliger Vergrösserung, um den normalen Maschenbau zu zeigen.
   a. Bindegewebsbündel, sich durchkreuzend, Maschen bildend und vielfach anastomosirend. In ihnen laufen auch die Gefässe des Netzes.
   b. Structurlose Bindesubstanz, welche die Zwischenräume zwischen den Faserbündeln und Maschenräumen ausfüllt und manche Maschen bilden hilft oder allein bildete, besonders reichlich in der Nähe grösserer Bündel.
   c. Maschenräume.
2. Aus einem Netze mit den ersten Anfängen der alveolaren Gallertgeschwulst (s. Bd. VII. S. 380), bei schwächerer Vergrösserung.
   a. Bindegewebsbündel, Maschen bildend.
   b. Fettzellen, einzelne Maschen ausfüllend.
   c. Maschenräume, mit Gallerte gefüllt und blasig ausgedehnt (Alveolen).
3. a. Bindegewebsgerüste. b. Formlose Bindesubstanz. c. Gallertgefüllte Alveolen.
4. Einzelne Alveolen bei 300maliger Vergrösserung. Man sieht die von einer zur andern übergehenden Faserbündel (a), welche die Maschenräume bilden, letztere theils mit formloser Gallerte, theils mit eingestreuten Kern- und Zellenbildungen gefüllt.
5. Isolirte Elementartheile aus der Gallerte der Alveolen. a. Kernzellen, b. klümpchenartige Körper und Körnerhaufen und Kerne, c. grössere blasse Zellen ohne Kerne, wahrscheinlich mit Gallerte gefüllt, d. Klumpen von vielen Kernen, wie man sie in manchen Alveolen trifft. Formtheile aus der Schilddrüse einer alten Frau mit Colloid.
6. a. Gewöhnliche Drüsenkörperchen mit der Bedeutung der Kerne, a' dieselben mit in Wasser aufgequollenen Hüllen.
   b. Klumpen des normalen Inhalts der Drüsenblasen.
   c., d. Gallertklumpen, aus den Drüsenblasen herausgefallen, 0,0080''' bis 0,0600''', im Mittel 0,0237''' gross, c. durch Quetschen geborsten, d. mit eingeschlossenen Kernen und Körnerhäufchen.

Beiträge zur Diagnostik der Klappen-affectionen des Herzens,

mit Rüchsichtnahme auf

die Ansicht von Prof. Dr. C. Canstatt über die organischen Fehler der Valvula bicuspidalis, sowie auf die Skoda'sche Lehre über die Entstehung der Herztöne.

Von

Dr. Georg Rapp.

(Habilitationsschrift, der med. Facultät in Würzburg vorgelegt.)

Viele unter dem ärztlichen Publicum sind noch immer der Meinung, dass eine detaillirte ganz specielle Diagnostik der einzelnen Klappenleiden von geringem oder gar keinem practischen Interesse sei.

Wenn man auch bis jetzt keine Radicalcur der Herzkrankheiten kennt, so ist doch nicht zu läugnen, dass man mit einer genauen Kenntniss der einzelnen Herzaffectionen nicht so leicht in den Irrthum verfällt, ein derartiges Leiden für ein anderes anzusprechen, und somit eine falsche Therapie einzuschlagen.

Nicht so selten geschieht es, dass Endocarditis für Typhus, ein Empyema für Pericarditis angesehen und behandelt wird, von Aerzten, welche mit der physikalischen Diagnostik nicht gehörig vertraut sind. Schon von diesem Gesichtspunkte aus muss es jedem Arzte von Interesse sein, sich mit den einzelnen Erkrankungen des Herzens so viel

ls möglich bekannt zu machen. Bringt die Diagnose auch licht immer eine bestimmte Indication, so lässt sie doch uch keine falsche zu.

Unter denjenigen aber, welche sich mit der bisherigen Diagnostik der Herzkrankheiten näher vertraut gemacht aben, sind es hauptsächlich zwei Parteien, welche in Betreff der Richtigkeit der Diagnostik der Klappenerkrankungen es Herzens, ganz verschiedener Meinung sind.

Nah der Meinung der Einen ist die Diagnose der Herzrankheiten durch die Bemühungen Skoda's auf eine Stufe er Vollkommenheit gelangt, an welcher nur noch wenig u thun erübrigt.

Die Anderen betrachten diese bisherige Wiener Lehre als ine ganz unzuverlässige und mehr illusorische, in welcher, vie in vielen andern Dingen, ein Bischen Wahrheit mit viel rrthum gemengt sein dürfte. Zu diesen letzteren gehört un auch Prof. C. Cannstatt, welcher[1]) die Skoda'sche ehre, besonders in Betreff der Diagnose der Erkrankungen er Valv. mitralis, gerade als falsch erklärt.

Cannstatt, bei der Diagnose seiner Herzkranken nach er Skoda'schen Theorie verfahrend, stiess nämlich auf Widersprüche zwischen seinen im Leben gestellten Diagnosen nd dem Sectionsbefunde, welche zu lösen, er sich mit ieser Theorie umsonst abmühte.

Den Grund dieser Irrthümer daher in der Mangelhaftigeit der Wiener Lehre selbst suchend, glaubt er eine Reision derjenigen Dogmen vornehmen zu müssen, auf welcher ie physikalische Diagnostik der Herzkrankheiten begründet ei. Bei dieser Revision stellt Canstatt eine neue und on Skoda abweichende Theorie über die Entstehung der Ierztöne auf, welche die Diagnose eines Klappenleidens mit

1) Klinische Rückblicke und Abhandlungen von Dr. C. Cantatt. Erlangen bei C. Heyder. 1848.

grösserer Gewissheit und weniger häufig vorkommenden Widersprüchen gestatten soll. Aus dieser Kritik Canstatt's über die Skoda'sche Lehre von den Klappenaffectionen resultirt jedoch ferner, dass nicht allein richtige Dogmen, sondern auch noch andre Momente zu derartigen Diagnosen nothwendig sind. Zu diesen gehören eine gehörige Vorstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie eine genau und öfters angestellte Untersuchung, welche nach den einzelnen Klappenleiden etwas modificirt werden muss. In der Art, wie Prof. Canstatt seine Kranken untersuchte, glaube ich den Hauptgrund zu seinem Abfall von der Lehre Skoda's finden zu können.

Seit sechs Jahren an hiesiger Facultät mit dem Cursus über Auscultation und Percussion, sowie über physikalische Diagnostik der Brustkrankheiten betraut, stand mir durch die Güte meines verehrten Lehrers des Herrn Hofrath und Prof. Dr. v. Marcus das ganze Krankenmaterial des Juliushospitals zur Benützung zu Gebote. Auf diese Weise glaube ich Beobachtungen im Leben und am Sectionstische genug gemacht zu haben, aus welchen sich einige sichere Anhaltspuncte über die verschiedenen Missverständnisse in der Diagnose der genannten Affectionen geben lassen. Weit entfernt, eine ausführliche Abhandlung über Klappenerkrankungen zu geben, will ich nur dasjenige hauptsächlich anführen, was zum Verständniss der Meinungsverschiedenheiten über diese Diagnosen dient.

Von den normalen Zeichen des Herzens will ich nur so viel erwähnen, als zur Diagnose unumgänglich nothwenig ist und die Differenzen zwischen den Ansichten Canstatt's und Skoda's über die Herzaction betrifft.

Ueber die Herztöne erlaube ich mir eine Theorie anzugeben, die, wenn auch nicht neu, doch bisher in Deutschland noch wenig zur Diagnose der Klappenleiden benützt wurde und welche mir nach den Erscheinungen am kranken Herzen die wahrscheinlichste ist.

Das erste Erforderniss zu einer richtigen Diagnose eines Klappenleidens ist eine gehörige Auffassung der normalen Erscheinungen des Herzens, des Herzschokes und dessen Verhältnisses zu den Herztönen.

Das zweite ist eine genaue Vorstellung von den einzelnen pathologischen Veränderungen des Herzens und das dritte, eine mehrmals angestellte physikalische Untersuchung, wobei, nach den verschiedenen Klappenleiden auf die mannichfachen Form- und Lage-Veränderungen des Herzens Rücksicht genommen werden muss, um nicht auf Widersprüche zu stossen, welche sich zuletzt durch gar keine Theorie lösen lassen.

Erscheinungen des gesunden Herzens.

Sämmtliche Theorien, welche bisher über Herzstoss angeführt wurden, lassen sich alle auf die zwei Fragen reduciren, wann, d. h. in welchem Momente der Herzaction und wie entsteht der Herzstoss?

Die alte Ansicht Burdach's, als sei der Herzimpuls wahrnehmbar im Momente der Ventrikeldiastole ist gegenwärtig allgemein verlassen und dagegen durch Vivisectionen bestätigt, dass im Momente der beginnenden und während der Dauer der raschen Ventrikelcontraction an der bekannten Stelle der Choc wahrzunehmen sei.

Die Frage, wie dieses sichtbare und fühlbare Heben der Intercostalmuskeln im Momente der Ventrikeldiastole entstehe, hat v. Kiwisch erledigt. Derselbe erwies durch Vivisectionen, dass ein wirkliches Abrücken des Herzens von der Brustwand, wie man früher glaubte, aus physikalischen Gründen nicht stattfinden könne, sondern dass die Herzspitze immer der Brustwand anliege, und das Hervorgetriebenwerden der Intercostalmuskeln bedingt sei durch das Prallerwerden des Herzens während seiner Contraction, bei gleichzeitig nachgiebigen äusseren Medien (Intercostal-

muskeln). Dieser Herzimpuls ist daher beim gesunden oder nur mässig hypertropischen Herzen nie an den Rippen und am Sternum zu fühlen.

Die Berücksichtigung des Herzstosses und des Zeitmomentes der Herzaction, in welchen derselbe fällt, ist gewiss das erste Erforderniss zu der Diagnose eines Klappenleidens. Denn nur der sichtbare und fühlbare Choc ist es, welcher als Anhaltspunct dient für die Einzelacte des Herzens, welche der Ventrikel-Systole vorausgehen und nachfolgen. Ist am Herzen der Impuls nicht wahrzunehmen, so ist trotz aller Pseudogeräusche eine bestimmte Diagnose unmöglich.

Der erste Hauptsatz zur Erkennung der einzelnen Klappenaffection ist daher immer dieser: der Herzchoc findet statt im Momente der Systole der Ventrikel. In diesem Satze liegt der Schlüssel zur Beurtheilung des Zeitmomentes, in welchen allenfallsige Geräusche fallen, wenn man nur im Auge behält, welches der Stand der Klappen, während der Systole und Diastole der Ventrikel ist. Hier unterliegt es aber keinem Zweifel, dass im Augenblick der Systole die venösen Klappen geschlosren und die arteriellen geöffnet sein müssen, um dem Blute den Einfluss in die Arterien zu gestatten. Im Momente der Ventrikel-Diastole müssen natürlich die arteriellen Klappen geschlossen und die venösen geöffnet sein. Bedenkt man nun ferner, dass die Pseudogeräusche bei Klappenleiden meist dadurch entstehen, dass die Blutwelle während der Systole oder Diastole mit einer gewissen Energie durch rauhe oder obstruirte Ostien hindurchgehend eine Friction verursacht, deren Oscillationen wir eben als Geräusche wahrnehmen, so muss einleuchten, dass der Choc des Herzens der einzige Anhaltspunct bleibt, um zu beurtheilen, ob ein Geräusch ein systolisches oder diastolisches ist, somit ob das treffende Klappenleiden ein stenotisches oder ein Regurgitations-Klappenleiden. So

einfach und bekannt dieses ist, so fühle ich mich dennoch gedrungen, es nochmals zu berühren, um so mehr, als auch Canstatt dieses aus dem Auge gelassen zu haben scheint. Das Weitere hierüber bei der Betrachtung der einzelnen Klappenaffectionen und deren stethoscopischen Zeichen selbst. Vorher noch einige Worte über die Herztöne.

Auscultirt man ein gesundes Herz, so hört man an den beiden Ventrikeln zwei Töne, von denen der längere und lautere mit dem Herzstosse, der darauf folgende kürzere und hellere nach dem Herzstosse, also mit der beginnenden Ventrikeldiastole zusammenfällt. An den beiden Arterien hört man ebenfalls zwei Töne, jedoch fällt hier mit dem Herzstoss ein kurzer schwacher Ton, gleich darauf ein längerer und lauterer mit der Diastole der Ventrikeln zusammen. Denjenigen Ton, welcher jedesmal mit dem Herzstoss zusammenfällt, nennt man, allgemein angenommen, den ersten Ton. Es ist somit der erste Ventrikel-Ton ein längerer, hingegen der erste arterielle Ton ein kurzer. Die beiden Töne des Ventrikels mit denen der Arterien verglichen, so erscheinen die des Ventrikels im Zeitmaasse eines Trochäus (— ᴗ), diejenigen der Arterien in dem eines Jambus (ᴗ —). Die Töne des rechten Herzens sind im Ganzen etwas schwächer als die des linken.

Die Art und Weise, wie diese Herztöne entstehen möchten, ist bis zur Jetztzeit immer noch Gegenstand des Streites, nicht allein unter den Physiologen, sondern auch unter den klinischen Pathologen, da die letzteren die Entstehung dieser Töne als zur Diagnose der Klappenkrankheiten unerlässlich glaubten. Von den vielen vorhandenen Theorien hierüber will ich nur diejenige von Skoda berühren. Wiewohl dieselbe in Deutschland ziemlich die allgemein anerkannteste bei den Pathologen ist, und ich dieselbe Jahre lang bei der Untersuchung der Herzkranken benützte, so bin ich dennoch durch viele Beobachtungen zu der Ueber-

zeugung gelangt, dass es sich mit der Entstehung dieser Töne nicht ganz so verhalten möchte, wie Skoda es lehrt. Skoda nimmt bekanntlich vier Paar Töne an, von denen zwei Paar an den venösen Ostien und zwei Paar an den arteriellen Ostien entstehen sollen. Die Weise, wie Skoda zu dieser Ansicht kam, stützt sich bekanntlich auf folgenden Satz: Individuen, bei welchen während des Lebens Geräusche statt der normalen Töne zu hören sind, bieten uns in der Leiche erkrankte Klappen, bei denjenigen Individuen aber, bei welchen während des Lebens Töne zu hören, zeigten sich im Cadaver die Klappen als gesund. Daraus zieht nun Skoda den Schluss, dass es die Klappen sind, welche im normalen Herzen die Töne produciren. Nach dieser Ansicht erscheinen alsdann die Pseudo-Geräusche immer nur als Modificationen der Töne.

Indem nun Skoda die einzelnen Klappenleiden näher berücksichtigt, kommt er allmälig in folgender Weise zu seiner Theorie der Töne des Herzens.

Da bei der Insufficienz der V. mitralis an der Herzspitze statt des ersten Tones ein Geräusch gehört wird, während bei gesunder mitralis ein Ton zu hören, so entsteht der erste Ton durch das Anschlagen des Blutes gegen die untere Fläche der V. mitralis und durch den Schluss derselben im Momente der Systole des Ventrikels.

Nach dieser Ansicht ist also der Schluss der V. mitralis abhängig von der Contraction der Ventrikel. Nach den Untersuchungen, welche August Baumgarten unter der Leitung des Dr. Ludwig in Marburg [1]) über den Mechanismus des Schlusses der venösen Klappen des Herzens anstellte, ist die durch die Vorhof-Contraction erzeugte Span-

1) J. Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrgang 1843. Seite 463.

nung des im Ventrikel enthaltenen Blutes die Ursache des Schlusses der venösen Klappen. Nach Baumgarten fiele sonach der Schluss der V. mitralis zwischen das Ende der Vorhof-Contraction und der gleich darauf beginnenden Ventrikelsystole, was der Ansicht Skoda's widerspricht. Abgesehen von diesen Untersuchungen Baumgarten's ist auch nicht abzusehen, wie der erste lange Herzton während der ganzen Dauer der Ventrikelsystole gehört werden könnte, wenn man annimmt, dass der Schluss der V. mitralis, welcher doch nur in das erste Moment der Ventrikelsystole fällt, die Entstehungs-Ursache ist. Wenn jedoch auch die plötzliche Spannung der V. mitralis der Ventrikelsystole vorausgeht; so kann Skoda zur Entstehung seines ersten Tones noch den Stoss der Blutsäule gegen die gespannte Klappe zu Hülfe nehmen.

Ich kann mir aber nicht denken, wie ein Anprallen des Blutes gegen die V. mitralis statt finden kann, welche doch beständig von oben und unten vom Blute umspült wird.

Auch sprechen, wie wir unten sehen werden, die Symptome der Insufficienz der mitralis gegen diese Annahme Skoda's.

Den zweiten Ventrikelton lässt Skoda im Momente der Ventrikeldiastole durch den plötzlichen Uebergang der bei der Systole der Kammern in gekrümmter Richtung befindlich gewesenen sehnigen Fäden in eine gerade Richtung und straffe Spannung entstehen, weil bei der Stenosis der V. mitralis, wo diese Veränderungen in der Lage und Spannung der chord. tend. nicht mehr möglich ist, statt des zweiten Tones ein diastolisches Blasen vorhanden ist.

Damit diese plötzliche Spannung der chordae tendineae entstehen kann, muss nothwendigerweise die Diastole eben so gewaltsam und stossweise vor sich gehen, wie die Kammersystole.

Nach den Versuchen von Beau [1]) nimmt jedoch die Diastole das ganze Moment der sogenannten Pause der Herzaktion ein, während welcher das Blut allmälig in die Ventrikel einströmt.

Es erfolgt also, wie Canstatt ganz richtig bemerkt, die Diastole der Kammern mehr durch die vis a tergo als durch eine active Muskelcontraction der Vorhöfe. Nach diesem ist es nicht denkbar, wie in dem Momente der allmäligen Ventrikeldiastole eine plötzliche Spannung der chordae tendineae und somit daraus der II. Ton der Ventrikel entstehen soll. Auch spricht, wie wir weiter unten sehen werden, die Art der Geräusche und Töne bei einer Insufficienz der Aortaklappen gegen Skoda's Annahme.

Nach derselben Deduction wie an den Ventrikeln lässt Skoda die Töne an den Arterien entstehen. Den ersten Ton erklärt derselbe durch die plötzliche Spannung der Arterienwandungen bei der Ventrikelsystole, den zweiten durch das Zuschlagen der semilunaren Klappen bei der Ventrikeldiastole.

Wenn der erste Ton der Arterie durch die plötzliche Anspannung ihrer Häute bedingt ist, welche Spannung in Bezug auf ihren Stärkegrad in geradem Verhältniss zu derjenigen der Ventrikelsystole steht, letztere selbst aber durch den Schluss der V. mitralis an der Herzspitze einen lauten und langen Ton hervorbringt, so ist nicht einzusehen, warum die nämliche Gewalt oben an der Arterie einen kurzen und schwachen Ton erzeugt, um so mehr, als gewiss die Spannung der Arterienwand keine geringere, als die der V. mitralis.

Dass der zweite arterielle Ton durch den Schluss der semilunaren Klappen entsteht, ist nicht allein durch phy-

---

1) Archiv. Génér. de Méd., Déc. 1835. Janvier 1839, Juillet 1841.

siologische Experimente, sondern auch durch die Beobachtungen über Erkrankungen dieser Klappen bestätigt.

Nach dieser kurzen Betrachtung der Theorie Skoda's, welche bei den einzelnen Klappenleiden nochmals zur Sprache kommen wird, will ich nur mit wenigen Worten der Ansicht gedenken, welche Canstatt Skoda gegenüber aufstellt.

Canstatt ist auch nicht der Meinung, dass vier Paar Töne am Herzen entstehen; sondern nimmt nur zwei Töne an. Den ersten Ton lässt er entstehen durch das Anprallen des Blutes gegen die schliessenden Auriculoventricularklappen während der Systole, stimmt somit hierin mit Skoda überein. Den zweiten Ton erklärt er einfach mit allen übrigen durch den Schluss der Semilunarklappen im Momente der Ventrikeldiastole. Wie es aber kommt, dass man nicht allein an den Ventrikeln ein Paar Töne (— υ), in dem Rhythmus eines Trochaeus, ein zweites Paar an den Arterien, in dem Rhythmus eines Jambus (υ —) wahrnehme, darüber äussert sich Canstatt nicht.

Die Hauptdifferenz jedoch zwischen Canstatt's und Skoda's Ansicht ergibt sich aus der Betrachtung der Einzelakte, welche in die beiden Tempo's einer ganzen Herzrevolution fallen. Wiewohl dieser Punkt weniger zum Capitel der Herztöne, als zu dem der Pseudo-Geräusche gehört, so halte ich es doch am geeignetsten, hier davon zu reden.

Nach Skoda ist das erste Tempo der Herzaction dasjenige, welches mit der Ventrikelsystole, also mit dem Herzstosse beginnt, es fällt sonach in dieses Tempo: 1) Ventrikelsystole, somit 2) der Schluss der venösen Klappen, in demselben Moment 3) das Eröffnen der arteriellen Klappen, und zugleich 4) Diastole der Vorhöfe und 5) Einströmen des Blutes aus den Venen in die Atrien (?).

In das zweite Tempo der Herzaction fällt nach Skoda 1) Diastole der Ventrikel, somit 2) die Systole der Vor-

höfe, 3) das Eröffnen der venösen Klappen und 4) der Schluss der semilunaren Klappen.

Hören wir nun Canstatt, in wiefern er über die mit dem ersten und zweiten Tempo coincidirenden Einzelacte der Herzaction anderer Meinung als Skoda ist.

Pag. 161 sagt er in der citirten Schrift: »Um zu ermitteln, unter welchen Bedingungen in den verschiedenen Tempo's der Herzaction Aftergeräusche sich bilden können, muss man vorher über die mit diesen Tempo's coincidirenden Einzel-Acte der Herzthätigkeit im Klaren sein. Anerkannt richtig sind wohl folgende durch vielfache Beobachtungen an lebenden Thieren bestätigte Sätze: Im I. Tempo beginnt die Contraction an den Vorhöfen und setzt sich wurmförmig auf die Ventrikel fort, deren Systole mit der Bewegung der Herzspitze nach vorwärts zusammenfällt und mit dem ersten Herztone dieses Tempo schliesst; das zweite Tempo und den zweiten Ton bildet der Schluss der Sygmoidalklappen. Unmittelbar nach der Systole der Kammern und während der Pause strömt das Blut ohne Gewalt aus Vene und Vorhöfen in die leeren Kammern nach und füllt diese allmählig (Diastole); nun beginnt wieder die Contraction der Vorhöfe und so fort.«

Stellen wir die Eintheilung der beiden Haupttempo's der Herzaction nach Canstatt und Skoda, der Uebersicht halber neben einander, so verhält sich die Sache so:

Canstatt.	Skoda.
I. Tempo.	
1) Vorhof-Contraction übergehend in	1) Ventrikel-Contraction, und damit I. Ton.
2) Ventrikel-Contraction, damit	2) Diastole der Vorhöfe und
3) Entstehen des I. Tones und Schluss des ersten Tempo's.	3) Eintreten des Blutes in die Atrien.

Canstatt.	Skoda.
II. Tempo.	
1) Schluss der semilunaren Klappen, somit II. Ton.	1) Schluss der semilunaren Klappen, somit II. Ton.
2) Sogenannte Pause, in welcher sich die Kammern füllen. (Diastole.)	2) Einströmen des Blutes in die Ventrikel, Diastole derselben.

Was demnach den Zeitmoment der Herzactionen anlangt, in welchen die beiden Töne fallen, so stimmen beide mit einander überein; es fällt nämlich der sogenannte I. Ton mit der Ventrikel-Contraction zusammen, nur beginnt Skoda sein erstes Tempo mit Ventrikelsystole, während dieselbe nach Canstatt den Schluss des I. Tempo bildet. Diejenigen Einzelacte, die Skoda gleich nach der Ventrikelcontraction zur Diastole rechnet (Pause, allmählige Füllung der Ventrikel, beginnende Contraction der Vorhöfe, die allmählig auf die Ventrikel übergeht), rechnet Canstatt zu dem ganzen Act der Systole des Herzens. Die Systole Canstatt's ist die allmählig auf einander folgende Systole des ganzen Herzens, während die Systole Skoda's nur diejenige der Ventrikel ist.

Wenn demnach Canstatt Systole nennt, was bei Skoda Diastole, so ist leicht begreiflich, wie Ersterer z. B. bei Stenosis der V. mitralis die Gegenwart eines Systole-Geräusches behauptet, während es nach Skoda ein Diastolegeräusch ist.

Jedoch möchte ich kaum glauben, dass C. die Sache in der Art aufgefasst hat, denn sonst würde er eingesehen haben, dass er im Ganzen derselben Meinung ist, wie Skoda, nämlich dass bei einer Stenosis der V. mitralis das Pseudogeräusch nur in dem Momente entstehen kann, in welchem das Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel einströmt. Wie wir weiter unten sehen werden, ist jedoch C. nur durch eine theilweise Auffassung der physikalischen

Symptome genannten Klappenleidens veranlasst worden, eine Theorie zu suchen, welche wo möglich die Widersprüche lösen konnte, welche er zwischen seinen Diagnosen und dem jedesmaligen Sectionsbefunde traf. Diese Theorie fand Canstatt so ziemlich in derjenigen von Beau. In welchen Punkten jedoch Beau von Canstatt noch abweicht, ist bereits von Dr. Wintrich [1]) nachgewiesen worden.

Auch haben nach Beau die Klappen an der Entstehung der Herztöne gar keinen Antheil, höchstens dass der Schluss der sygmoidalen Klappen zur Verstärkung des zweiten Tones beiträgt. Davon, dass die Töne an den Arterien im Zeitmaase eines Jambus, die der Ventrikel in dem eines Trochaeus gehört werden, spricht Beau eben so wenig als alle anderen französischen Schriftsteller. Welches Glück überhaupt die Theorie von Beau über die Herztempo's und die Herztöne in ihrer Anwendung auf die Diagnose der Klappenkrankheit gemacht hat, ist bekannt. Nachdem die verschiedenen Angaben über Pseudogeräusche noch verwirrter durch Beau wurden, ist man zu den früheren Ansichten von Fauvel, Gendrin zurückgekehrt, dadurch jedoch um nicht Vieles klarer geworden, denn nur selten hatte ich Gelegenheit, in den Kliniken von Paris die Diagnose einer Klappenaffection durch die Section bestätigt zu sehen.

Was die einzelnen Herztempo's anbelangt, so halte ich darin ganz an Skoda, seine Theorie der Herztöne habe ich jedoch in den letzten Jahren verlassen. — Meine Ansicht über die Entstehung der Töne erlaube ich mir hier vorauszuschicken, und deren Rechtfertigung bei den einzelnen Klappenleiden zu versuchen, weil ich glaube, dass die wahrscheinlichste Theorie hierüber nicht allein aus Vivisectionen, sondern aus der Betrachtung der Geräusche bei den einzelnen Klappenleiden resultirt.

---

1) Archiv v. Roser u. Wunderlich VIII. Jahrg., 1. Heft 1849.

Nach meiner Ansicht entstehen im ganzen Herzen nur vier Töne, zwei im rechten und zwei im linken Ventrikel. Der erste längere und lautere Ventrikelton entsteht an der Herzspitze im Momente der Ventrikelsystole, also gleichzeitig mit dem Choc. Die Momente zur Entstehung dieses Tones sind der Impuls des Herzens selbst und die damit zusammenfallende Ventrikularcontraction. Der gleich darauf folgende kurze und hellere zweite Ton ist nur der fortgeleitete zweite arterielle Ton.

Der erste Arterienton ist der fortgeleitete erste Ventrikelton, während der zweite Ton an den Arterien durch den Schluss der Sygmoidal-Klappen bedingt ist. Nach dieser Theorie erklärt sich auch ganz einfach, warum die Ventrikeltöne als Trochaeus, die Arterientöne als Jambus erscheinen. Es ist nämlich jeder Ton an seinem Entstehungsorte am lautesten zu vernehmen und wird um so schwächer und damit auch zugleich um so kürzer, je weiter er fortgeleitet wird. Dass Pseudogeräusche, weithin fortgeleitet, an Intensität und Länge verlieren, ist so ziemlich allgemein angenommen. Werden aber Geräusche bei einer Fortleitung schwächer, so können es auch die Töne werden.

Was die Entstehung der Pseudogeräusche am Herzen anbelangt, so ist man darüber so ziemlich im Klaren. Sämmtliche Fremdgeräusche am Herzen entstehen entweder durch Reibung eines festen Körpers gegen einen festen, wie bei pericarditis, eines flüssigen gegen einen festen, wie bei Excrescenzen am Endocardium, oder dadurch, dass eine Blutwelle an einer Membran vorbeistreift, welche dadurch in Schwingungen geräth, oder dass die Blutwelle mit einer gewissen Energie aus einem weiten Raum durch ein verengertes und vielleicht zugleich rauhes Ostium in ein zweites grösseres Cavum getrieben wird. Dass eine gewisse Blutmischung ohne sonstige Veränderung am Endocardium ein Blasen hervorrufe, ist mir nach vielen Beobachtungen

unwahrscheinlich. Wenn es auch von wissenschaftlichem Interesse wäre, die eben angeführten und aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Peri- und Endo-Cardiums entnommenen Entstehungsweisen der Pseudogeräusche durch ferner angestellte physikalische Experimente näher zu constatiren, so ist dies doch nicht absolut nothwendig zur Diagnose der genannten Affectionen.

Zu diesem Zwecke reicht es hin, einmal die Stelle genau zu fixiren, wo das Pseudogeräusch seinen Entstehungsort hat, sodann den Zeitmoment zu finden, in welchem es gehört wird. Da nun die Strömung gewiss der Hauptfactor ist, so hat man sich sowohl die Strömung des Blutes beim gesunden Herzen, besonders aber diejenige bei erkrankten Ostien zu vergegenwärtigen, was eine genaue Kenntniss der jedem einzelnen Klappenleiden zukommenden bestimmten Formveränderung des Herzens voraussetzt. Der Choc gibt alsdann den Ausschlag, ob das Geräusch ein systolisches oder diastolisches ist. Auf die Weise kann die Auscultation die Localität und Qualität eines Klappenleidens eruiren, gleichviel, nach welcher Theorie er die Herztöne entstehen lässt.

Indem ich jetzt die einzelnen Klappenleiden selbst betrachte, werde ich das bereits Bekannte hierüber weglassen und nur dasjenige anführen, was mir bisher nicht gehörig berücksichtigt zu seyn scheint, die Differenzen zwischen Cannstatt und Skoda betrifft und meine Entstehungsweise der Herztöne rechtfertigt.

Klappenkrankheiten der Valvula mitralis.

Stenosis.

Wenn eine Klarheit in die stethoscopischen Zeichen dieser Erkrankung der V. mitralis kommen soll, so müssen vor Allem die Fälle unterschieden werden, in welchen die Ste-*nosis* entweder eine sehr bedeutende oder dieselbe minder

intensiv gleichzeitig mit einer Insufficienz combinirt, die von gleicher Grösse und gleicher Bedeutung als Circulationshinderniss und als Ursache von Pseudo-Geräuschen dastehen kann. Hätte man bei Auffassung der Symptome der Erkrankung der V. mitralis die Stenosen von verschiedener Grösse auseinandergehalten und zugleich die jeder Klappenaffection eigenthümliche Form- und Lageveränderung des Herzens im Auge gehabt, so würde nicht jeder Auscultator das Geräusch in ein anderes Tempo der Herzaction gelegt haben.

Ohne weiter auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen einzugehen, welche der Bildung einer Stenosis zu Grunde liegen und bereits bekannt sind, betrachte ich zuerst den Fall, wo die Stenosis eine sehr bedeutende ist, die Communication zwischen Vorhof und Kammer also nur noch durch eine Oeffnung von der Dicke einer Stricknadel, oder einer sehr engen Spalte von verschiedener Länge gebildet wird. Eine Stenosis ohne Insufficienz ist nicht wohl denkbar, es müsste sich denn eine Atresie eines Ostiums entwickeln, wobei das Leben unmöglich ist.

Bei einer sehr bedeutenden Stenosis ist jedoch die vorhandene Insufficienz beinahe von gar keiner Bedeutung in Bezug auf allenfallsige Regurgitation und somit auf die Entstehung von Regurgitations-Geräuschen, ja es ist sogar denkbar, dass diese kleine Oeffnung bei nur einigermassen noch vorhandener Beweglichkeit der Zipfel im Momente der Ventrikelsystole geschlossen werden könnte. (Zwei derartige Praeparate sind in dem hiesigen pathologischen Museum vorhanden.) Ist die Obstruction des venösen Ostiums eine so bedeutende, wie eben angenommen, so ist der Satz richtig, dass Stenosis und Insufficienz in umgekehrtem Verhältniss stehen, d. h. je grösser die Stenosis, um so kleiner die Insufficienz. Dieses gilt jedoch nur bis zu dem Punkte, wo Stenosis und Insufficienz gleich gross sind.

Im Falle einer sehr vorgeschrittenen Stenosis der V. mitralis treten Anomalien in der Ernährung, der Form des Herzens und andere Lageverhältnisse seiner Ventrikel ein, welche ich als die wichtigsten vorausschicke, um so mehr, als dieselben bis jetzt nicht die gehörige Berücksichtigung fanden und von der grössten Bedeutung bei Auffassung der stethoscopischen Zeichen sind. Diese Anomalion habe ich bis jetzt in allen Fällen von Stenosis der V. mitralis seit 8 Jahren beobachtet und sind die treffenden Praeparate im hiesigen Museum aufbewahrt.

Ist nämlich das linke Ostium venosum sehr bedeutend obstruirt, so erhält natürlich der linke Ventrikel nur sehr wenig Blut. Da nun derselbe in seiner Capacität sich immer dem Blutquantum coaptirt, so wird derselbe in seinem Cavum kleiner. Da nun ferner die Stärke der Musculatur des Herzens, ich möchte sagen immer im geraden Verhältnisse steht zur Grösse seiner Action, so werden die Muskeln des linken Ventrikels bei genanntem Klappenleiden um so schwächer werden, je geringer die Blutmenge ist, welche er weiter zu befördern hat. Verringerte Capacität und Atrophie der Muskelmasse sind aber die zwei Hauptcharaktere der sogenannten concentrischen Atrophie, welche sich demnach im linken Ventrikel bei diesem Klappenleiden ausbildet. — Das Hinderniss, welches diese Stenosis für den Kreislauf darbietet, reflectirt sich ferner auf alle jenseits der stenosirten Stelle gelegenen Hohlräume. Der linke Vorhof kommt in den Zustand aneurysmatischer Erweiterung, so dass derselbe 2—4 mal so gross als im normalen Zustande ist. Von den Lungenvenen aus staucht sich das Blut durch die Lunge hindurch bis an das rechte Herz, wo sich eine so grosse excentrische Hypertrophie entwickelt, dass bei der gleichzeitigen Dilatation des ostium venosum dextr. eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis entsteht. Nach meinen Beobachtungen setzt kein anderes Klappenleiden als die

Stenosis der Mitralis eine so bedeutende excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Man sollte denken, dass eine grosse Verengerung des Aortenorificiums diese Veränderung des rechten Herzens eben so leicht hervorrufen könnte. Ich habe jedoch bis jetzt keine relative Insufficienz der V. mitralis beobachtet, wovon der Grund nur in einer grösseren Stärke der linken Zona tendinosa zu suchen seyn möchte. Es ist demnach die Insufficienz der Tricuspidalis als characteristisches Begleitungs-Phänomen der Stenosis der Mitralis zu betrachten.

Durch die concentrische Atrophie der linken Kammer und durch die gleichzeitige excentrische Hypertrophie des ganzen rechten Herzens tritt jetzt eine vollständige Formveränderung des ganzen Herzens auf, in der Art, dass die Herzspitze jetzt nicht mehr von dem linken, sondern vom rechten Ventrikel gebildet wird. Das Septum ventriculorum liegt viel weiter nach links, indem das kräftige, rechtsseitige Herz die linke atrophische Kammer mehr nach hinten schiebt, so dass jetzt an derjenigen Stelle, an welcher im normalen Zustande die Spitze des linken Ventrikels liegt, die des rechten Herzens zu liegen kommt.

Diese secundären Folgen finden sich bei jeder bedeutenden Stenose der V. mitralis. Die consecutiven Veränderungen des Herzens in der Form und Grösse seiner Höhlen, der Dicke seiner Wandungen, in der Lage der dislocirten Spitze des linken Ventrikels, sind es auch, welche, wie ich glaube, bei Anstellung der physikalischen Untersuchung des Kranken nicht die gehörige Berücksichtigung fanden. Daher die so sehr verschiedenen und zahlreichen Ansichten der Franzosen über die stethoscopischen Zeichen bei diesem Klappenleiden, daher wieder die neueste Ansicht von Canstatt, dass die bisherige Lehre Skoda's hierüber ganz falsch sei.

Betrachten wir nun die physikalischen Zeichen dieses

Klappenleidens selbst näher, wobei man alsdann von selbst auf die einzelnen Widersprüche stösst, welche sich bei dieser Diagnose in den verschiedensten Schriften finden.

Die Inspection liefert einen sichtbaren Choc unterhalb der linken Brustwarze, der sich nach rechts und bis in den Scrobic. cordis ausbreitet. Sehr intensiv ist dieser Choc wegen der Unnachgiebigkeit des Sternum's nie. Ist der Impuls seitlich von der linken Brustwarze noch wahrzunehmen, so ist er hier gewöhnlich sehr schwach wegen der Atrophie und Dislocation des linken Ventrikels. Von dieser Ausbreitung und Stärke des Herzstosses überzeugt man sich auch bei der Palpation, welche zugleich Aufschluss über die Geräusche gibt, da die intensiven Pseudogeräusche sich dem Gefühle als Katzenschnurren bemerkbar machen. So lässt sich bei gehöriger Berücksichtigung des Choc's schon durch das Auflegen der Hand die Qualität und Localität des Klappenleidens ermessen. Bei der Application der linken Hand auf die Gegend der linken Brustwarze gewahrt man ein Frémissement cataire, welches mit dem Choc beginnt und während der ganzen Ventrikelcontraction andauert. Legt man nun zu gleicher Zeit die rechte Handfläche seitlich von der linken Brustwarze auf, wo der Impuls abnimmt oder beinahe gar nicht zu fühlen ist, so fühlt man besonders bei starker Aufregung der Circulation ebenfalls ein Frémissement, welches nicht mit dem in der linken Hand bemerkbaren zusammenfällt, folglich auch ein anderes Pseudogeräusch sein muss.

Die Percussion weist eine anscheinende Vergrösserung des ganzen Herzens nach, da das atrophische linke Herz hinter dem rechten liegt, welches die ganze Stelle des ersteren einnimmt.

Auscultirt man unterhalb der linken Brustwarze, also da, wo im normalen Zustande die Herzspitze anschlägt, so bemerkt man ein mit dem kräftigen Impuls beginnendes

Blasen, welches während der ganzen Ventrikelcontraction andauert und mit einem kurzen scharfen Accente endigt; demnach ein an seinem Ende accentuirtes Systoleblasen (~~~u). Der zweite Ventrikelton scheint zu fehlen. Einen Zoll rechts von der linken Brustwarze vernimmt man das Systoleblasen ebenfalls noch, dagegen erscheint hier der II. Ton sehr klackend und der Schlussaccent des Geräusches verschwunden.

Bedenkt man nun die oben berührte Lageveränderung des linken Herzens, so ist einleuchtend, dass diese Auscultations-Phänomene bloss dem rechten Herzen angehören, welches die Stelle des linken eingenommen hat. So ist es ersichtlich, warum viele Autoren, so auch Prof. Dr. Mohr, behaupteten, die Stenose der Mitralis spreche sich aus durch ein systolisches Blasen, es sei daher nach den Pseudo-Geräuschen eine Stenose nicht von einer Insufficienz zu unterscheiden. Diese Angaben beruhen nur darauf, dass man den rechten Ventrikel auscultirte, in welchem die relative Insufficienz der V. tricuspidalis das Systole-Blasen hervorruft.

Stethoscopirt man jedoch etwas seitlich von der linken Brustwarze, wo sich der Impuls allmählig verliert, so vernimmt man nach dem Choc (den man gleichzeitig am rechten Ventrikel während des Auscultirens fühlen kann), ein langgezogenes scharfes Blasen, welches mit einem leisen Accente beginnt und sich bis zu dem wiederkehrenden ersten Tone hinzieht, welcher letztere deutlich zu hören ist (•—~~~—•) Die gleichzeitig vorhandene sehr geringe Insufficienz gibt kein Systoleblasen, weil der linke atrophische Ventrikel sich mit nur sehr geringer Energie contrahirt und somit kein Blut durch die sehr kleine restirende Oeffnung in den Vorhof regurgitiren kann, um so weniger, als der letztere mit Blut sehr überfüllt ist. Die übrigen Erscheinungen, welche für Stenosis der V. mitralis sprechen, sind

die Kleinheit und der in jeder Beziehung gestörte Rhythmus des Pulses, die Intensität des Hydrops, der bedeutende Livor des Gesichtes, das Strotzen der Halsvenen, auch das Pulsiren derselben, im Falle, dass die Klappen derjenigen Venen, welche in die Vena anonyma einmünden, insufficient sind und die öfters wiederkehrenden Zufälle von Apoplexie der Lunge, welche bei diesem Klappenleiden am häufigsten vorkommen.

Hören wir nun Canstatt, was er über die Diagnose dieser Klappenaffection spricht. Nach dem was er über die normale Herzaction p. 161 seiner klinischen Rückblicke sagt und oben angeführt ist, bezweifelt er nicht, dass das Pseudogeräusch in dem Momente beginnen müsse, in welchem das Blut aus dem Vorhofe durch das verengerte Ostium in den linken Ventrikel einströmt, stimmt somit hierin mit Skoda und Allen übrigen überein. Nur rechnet C. diesen Moment des Bluteintrittes in den Ventrikel (mit und nach der Vorhofcontraction) zur Systole des Herzens. Derselbe fährt nun p. 163 fort: »Sehr im Irrthum befangen sind jene, welche als pathognomonisches Zeichen der Stenose der Mitralklappe ein den zweiten Herzton ersetzendes Aftergeräusch heischen und das auf das erste Tempo fallende Geräusch immer nur auf Insufficienz der Bicuspidalis deuten. Die Erfahrung lehrt vielmehr, dass bei Stenose der V. tricuspidalis der zweite Herzton gewöhnlich sehr klackend gehört, fast nie vermisst wird, und dies ist ganz natürlich, weil seine Erzeugung mit der Bicuspidalis nicht das mindeste zu schaffen hat. Hieraus erhellt ferner, dass nicht Insufficienz, sondern Stenose der Mitralklappe die Ursache des auf das erste Herztempo fallenden, schon in der Pause beginnenden und oft mit dem ersten Herztone schliessenden Aftergeräusches sei.«

Wenn demnach der zweite Ton klackend und der erste Ton ebenfalls gehört wird, so sind nach C. die Töne bei *Stenosis* der Mitralis gar nicht modificirt?

Wenn ferner C. das Geräusch bei Stenose ein systolisches nennt, so fragt es sich, wie er das Geräusch nennen will, welches bei einer Insufficienz der Mitralis ebenfalls während der Ventrikelsystole gehört wird.

Höchstens könnte C. das stenotische Blasen als bruit présystolique bezeichnen, wie Gendrin es gethan und das Blasen bei Insufficienz als bruit systolique. Da nun aber, wie ich glaube, ein bruit présystolique nichts anderes ist als ein bruit diastolique, so würde C. derselben Meinung wie Skoda sein. Betrachtet man jedoch die Fälle, welche Canstatt citirt, so ergibt es sich, dass derselbe wahrscheinlich nur den rechten und nicht den linken Ventrikel auscultirt hat. C. führt einige Beobachtungen an, in denen eine sehr intensive Stenosis der V. mitralis mit bedeutender Erweiterung der Atrien und excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels bis zur Insufficienz der V. tricuspidalis sich in der Leiche fand.

In einigen dieser Beobachtungen wurde während des Lebens ein frémissement cataire bis zum rechten Ventrikel herüber gefühlt und wurde dabei ein Systoleblasen sowohl am linken als am rechten Herzen gehört.

Wie ist es nun möglich, dass zwei ganz verschiedene Klappenleiden in beiden Ventrikeln ein isochronisches Blasen verursachen?

Frémissement cataire am rechten Herzen durch eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis entstanden, nimmt Canstatt nicht an und leitet es desshalb immer vom linken Ventrikel her, indem er sagt, Regurgitation durch Insufficienz wäre nicht vermögend, dieses lang gedehnte Vibriren zu erzeugen; die Regurgitation könne nur im Momente der Systole entstehen; diese sey ein kurz abgestossener Act und nicht langgezogen wie das Frémissement.

Zum Beweise, dass eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis ein Systoleblasen mit intensivem langgezo-

genem Frémissement hervorbringen kann, erlaube ich mir folgende zwei Fälle anzuführen, um so mehr, als Skoda von diesem Frémissement cataire am rechten Ventrikel bei der relativen Insufficienz der Mitralis nichts spricht, und dessen Gegenwart bis jetzt beinahe von Allen, auch von den Franzosen auf den linken Ventrikel bezogen wird. Ist einmal erwiesen, dass relative Insufficienz ein Frémissement cataire systolique erzeugt, dann ist, glaube ich, um so bestimmter anzunehmen, dass C. nur den rechten Ventrikel auscultirt hat.

Georg Schmidt, 25 Jahre alt, von ziemlich kräftiger Constitution, trat am 4. Juli 1846 mit folgenden Erscheinungen in das Juliushospital. Gefühl von Schwindel, Schwarzsehen, Sausen vor den Ohren, grosser Schwäche, Schwerathmigkeit, Herzklopfen und Druck im Scrobiculo cordis.

Intensiver Livor des Gesichtes, Oedem der Unterextremitäten, Hydrops ascites, Extremitäten kühl, Puls klein und frequent ohne gestörten Rhythmus, starke Pulsation der Jugularvenen.

Die Untersuchung der Brust ergab Folgendes: rechte Brusthälfte von auffallend geringerer Circumferenz, war unterhalb der Clavicula abgeflacht und bot die auscultatorischen Zeichen einer ziemlich grossen Excavation. Der rechte untere Lobus gab einen gedämpften tympanitischen Ton und seitlich schwaches bronchiales Athmen. Linke Brusthälfte in allen ihren Durchmessern bedeutend erweitert, bot bei der Percussion und Auscultation die Zeichen des Emphysems.

Symptome des Herzens: Unterhalb der linken Brustwarze sehr kräftiger Impuls, welcher sich bis in den Scrobiculus cordis erstreckt. Links und seitlich von der Brustwarze, der Choc nicht mehr zu fühlen. Die Palpation ergab unterhalb der linken Brustwarze bis herüber in den Scrobiculus cordis und bis zum rechten Rand des Brustbeines ein sehr *starkes* systolisches Frémissement cataire und übereinstim-

und damit die Auscultation ein sehr intensives systolisches [illegible]lasen. Dagegen hörte man seitlich von der linken Brust[illegible]ürze durch das emphysematöse Athmungsgeräusch hindurch [illegible]ie normalen Herztöne des linken Ventrikels.

Die Diagnose wurde auf eine Excavation des rechten [illegible]beren Lobus, Schwund der rechten Lunge durch einen re[illegible]orbirten Erguss, Emphysem der linken Lunge und bedingt [illegible]urch diese Momente auf eine rechtsseitige excentrische [illegible]erzhypertrophie mit secundärer relativer Insufficienz des [illegible]echten Ostium venosum gestellt.

Der Tod erfolgte am 12. Juli 1848 durch Suffocation.

Die 24 Stunden nachher angestellte Section bestätigte [illegible]ie Diagnose vollkommen. — Die rechte Lunge mit einer [illegible]austgrossen Excavation gleichmässig von alten Tuberkeln [illegible]urchsäet, war überall fest mit der Pleura costalis verwach[illegible]en und deren unterer Lappen durch das Herz etwas com[illegible]rimirt.

Die linke sehr bedeutend emphysematisch, so dass hie[illegible]urch das Herz nach rechts dislocirt war. Letzteres zeigte [illegible]en linken Ventrikel mit seinen Klappen ganz normal, da[illegible]egen bestand rechts eine sehr bedeutende excentrische [illegible]ypertrophie und war das treffende Ostium venosum so er[illegible]weitert, dass man bequem mit der Breite der ganzen Hand [illegible]us dem Vorhof in den Ventrikel eindringen konnte.

Gutting, Caspar, 43 Jahre alt, mittlerer Statur, seit [illegible]em Frühjahr 1848 im Juliushospitale in Behandlung, bot [illegible]ei der im Juni 1848 angestellten Untersuchung folgende [illegible]rscheinungen:

Grosse Abmagerung, Anaemie, Oedem der Füsse, klei[illegible]er fadenförmiger jedoch regelmässiger Puls, Livor des Ge[illegible]ichtes, einfaches Strotzen der Iugular-Venen ohne Pulsation, [illegible]leiner Arterienpuls.

Beschleunigte oberflächliche Respiration, rechts oben die [illegible]eichen einer kleinen Excavation, beide Lungen in [illegible]

übrigen Parthien wenig lufthaltig, das vesiculäre Athmen sehr gedeckt durch Rasselgeräusche aller Art.

Herz: Pulsation unter der linken Brustwarze bis in die Herzgrube. In der genannten Ausdehnung Frémissement cataire und lautes systolisches Blasen mit hörbarem zweiten Tone, der stark accentuirt erscheint. Links und seitlich von der Brustwarze waren durch die Lunge hindurch die ganz normalen Töne des linken Ventrikels zu hören.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum, excavatio lobi superioris lateris dextri, catarrhus chronicus, hypertrophia excentrica ventriculi dextri cum insufficientia valvulae tricuspidalis.

Die am 16. Juli 1848 angestellte Autopsie bestätigte die Sache vollständig. Die Veränderung im Herzen war die nämliche wie in dem vorigen Falle.

Ganz gleiche Fälle hatte ich bisher mehrmals zu beobachten Gelegenheit.

Aus diesen citirten Beobachtungen geht einmal hervor, dass bei Insufficienz der V. tricuspidalis die Regurgitation des Blutes ein sehr intensives Systoleblasen, welches sich sogar als Frémissement cataire fühlen lässt, hervorbringen kann.

Dass das stenotische Blasen der Mitralklappe und das Regurgitationsblasen der V. tricuspidalis in einem und demselben Momente der Herzaction gehört werde, ist natürlich unmöglich. Man kann sich davon, wie bereits gesagt, schon bei der Palpation überzeugen, wenn man die rechte Hand links von der Brustwarze und die linke auf die Gegend des rechten Ventrikels legt, in welchem Falle man zwei Katzenschwirren vernimmt, von denen Eins dem Anderen folgt; es geht nämlich das Katzenschwirren am linken Ventrikel dem Impulse voraus (Diastole-Blasen, bruit présystolique nach Gendrin, Canstatt's Systole-Blasen), während dasselbe am rechten Ventrikel dem Impulse nachfolgt (Skoda's Systoleblasen, Canstatt's?).

Stenose des linken Ostium venosum fällt nun nach C. sehr häufig mit Insufficienz der Tricuspidalis zusammen. Wenn demnach derselbe in solchen Fällen die Pseudo-Geräusche am linken (?) und rechten Herzen immer in einem und demselben Momente der Herzaction gehört hat, so möchte es sehr wahrscheinlich sein, dass er den linken Ventrikel gar nicht auscultirt hat. Die concentrische Atrophie des linken Herzens und die gleichzeitige Dislocation desselben aus dem Auge lassend, hat Canstatt, wie ich glaube, den linken Ventrikel an derjenigen Stelle gesucht, an welcher derselbe bei einem gesunden Individuum liegt.

Ein fernerer Grund dafür, dass Canstatt den linken Ventrikel übersehen haben möchte, geht aus seiner Angabe hervor, wo er sagt, dass man sich durch physikalische Zeichen bestimmt, sehr häufig veranlasst sehe, eine Insufficienz der Mitralis nach der Theorie von Skoda zu diagnosticiren, während so selten die Diagnose auf Stenosis der linken Auriculo-ventricular-Mündung gestellt werde. Nichts sey aber gewöhnlicher als in der Gegend des linken Ventrikels statt des ersten Tones ein Aftergeräusch zu hören, nichts seltener, als dass dieses Geräusch an dieser Stelle den zweiten Ton ersetze. Dessenohngeachtet finde man in der Leiche viel häufiger die Stenose als die Insufficienz der Mitralis; weiter zieht er daraus den Schluss, dass die Insufficienz der Mitralis bei weitem seltener sey, als ihre Stenose.

In der Leiche sind nun freilich die Stenosen der Mitralklappe anscheinend häufiger, aus dem einfachen Grunde, weil die Insufficienz nicht so schnell zur Lethalität führt, indem dieses Klappenleiden für die Prognose das günstigste von allen ist und in der Leiche häufig übersehen wird, wiewohl die Symptome davon im Leben bestunden, wogegen die meisten Fälle von bedeutender Stenosis sehr leicht durch die Circulationsstörungen lethal enden, besonders wenn ein

anderer bedeutender Krankheitsprocess mit intensivem Fieber sich hinzugesellt.

Der ganze Irrthum von Canstatt beruht, wie ich glauben möchte, in einer falschen Auffassung seiner Gegend des linken Ventrikels, welche eine ganz andere bei einem gesunden Herzen als bei einer Stenose der V. mitralis ist. Da nun aber die Insufficienz der Tricuspidalis die nämlichen stethoscopischen Zeichen liefert, wie die Insufficienz der Mitralis, so scheint mir die obige Aeusserung von C., dass man im Leben so häufig die Symptome der Insufficienz der Mitralis, dagegen so selten diejenigen der Stenose finde, dadurch hinlänglich erklärt.

Versuchen wir nun nach den oben angegebenen Geräuschen dieses Klappenleidens zu erklären, welche Theorie für die Entstehung der Herztöne die wahrscheinlichste seyn möchte.

Nach der Ansicht von Canstatt und Skoda entsteht der erste Ventrikelton durch den Schluss der Mitralis, deren plötzlicher Anspannung oder durch das Anprallen des Blutes gegen die untere Fläche der Klappen im Momente der Ventricularcontraction. Das Anprallen des Blutes ist, wie schon oben bemerkt, nicht wohl möglich. Wenn das plötzliche Zuschlagen der Klappe den ersten Ventrikelton hervorbringt, so muss bei einer Stenose, wo die Klappe beinahe beständig geschlossen ist, dieser Ton verschwinden. Dies ist jedoch nicht der Fall, sondern der erste Ton bleibt vorhanden und C. hat ganz recht, wenn er behauptet, dass das Pseudogeräusch bei Stenose der Mitralis mit dem ersten Herztone schliesse. Man muss diese Aeusserung um so fester behalten, da C. ferner sagt, dass der zweite Ventrikelton bei Stenose der Mitralis sehr laut und klackend zu hören sey, wie wir weiter unten sehen werden. Man könnte nun behaupten, dass die indurirte Klappe auch schwingungsfähig und darum der erste Ton noch vorhanden sei; dann müsste

dieser Ton, durch eine normale Klappe producirt, ganz gleich sein mit demjenigen, welcher durch eine indurirte Klappe entstanden, was doch nicht wohl anzunehmen ist. Es möchte sonach der erste Ventrikelton ein anderes Moment zu seiner Entstehung haben, als die Function der Mitralklappe. Da nun aber der linke Ventrikel bei diesem Klappenleiden nicht mehr mit seiner Spitze an der Brustwand anliegt, so kann es nicht der Herzchoc sein, welchen die Franzosen als bruit de renforcement, zur Entstehung des ersten Tones angeben. Das wahrscheinlichste Moment, welches den ersten Ventrikelton producirt, ist daher, wie ich glaube, die Ventricularcontraction selbst. Diese Ansicht hat bereits Williams angegeben, der sich auf Vivisectionen und auf die Versuche von Wollaston stützt. Nach diesen Versuchen von Williams ist aber der erste Herzton noch zu hören, wenn die Mitralis in ihrem Schlusse gehindert wird; nach Wollaston bringt jede rasche, abrupte Muscularaction einen Ton hervor, welcher ganz demjenigen der Ventricularsystole gleicht. Die Thatsache ferner, dass dieser erste Ton bei Stenose der Mitralis schwächer als am gesunden Herzen ist, spricht ebenfalls für die Entstehung dieses Tones durch die Ventrikularcontraction, welche bei einer concentrischen Atrophie des linken Ventrikels nothwendigerweise schwächer werden muss.

Der zweite Ventrikelton, bei einer grossen Stenose der Mitralis ist gewöhnlich verschwunden und durch ein Geräusch ersetzt. Dieses scheint für die Theorie von Skoda zu sprechen, wornach dieser Ton durch die plötzliche Spannung der Chordae tendineae entsteht, welche freilich bei diesem Klappenleiden nicht mehr möglich ist. Gibt man jedoch genau Acht, so bemerkt man, dass das Diastole-Blasen mit einem leichten Accent beginnt, welcher, je weiter man gegen die Aorta hinaufrückt, an Itensität wächst, dagegen das Geräusch abnimmt. Der Grund, warum man diesen

Anfangsaccent des Geräusches nicht als zweiten Ton nimmt, ist, wie ich glaube, darin zu suchen, dass die Aufmerksamkeit, während des Auscultirens einerseits zu sehr durch das Geräusch absorbirt wird, andererseits man diesen Accent zu schwach für den zweiten Ton hält. Dabei fragt es sich aber, ob der zweite Ventrikelton bei einer Stenose der V. mitralis so laut sein kann, als im normalen Herzen. Nach der oben angegebenen Ansicht ist der zweite Ventrikelton nur der nach unten zu fortgeleitete arterielle zweite Ton. Wenn man nun annimmt, dass dieser zweite arterielle Ton um so lauter sein wird, mit je grösserer Energie die Semilunarklappen geschlossen werden, der Stärkegrad dieses Schlusses aber abhängig ist von der Elasticität der Arterienwandungen selbst, diese Elasticität aber sich um so stärker äussert, mit je grösserer Gewalt das Blut durch die Ventrikel in die Aorta getrieben wird, so ist leicht begreiflich, dass bei einer concentrischen Atrophie des linken Ventrikels, welche die Stenosis des venösen Ostiums begleitet, der zweite arterielle Ton nur schwach gehört werden könne. Diesen an seiner Ursprungsstelle an den Aortaklappen schon schwachen Ton nach unten zu fortgeleitet, vernimmt man an der Spitze des linken Ventrikels als Anfangsaccent des Diastoleblasens.

Canstatt behauptet, wie schon bemerkt, dass der zweite Ventrikelton bei Stenose der Mitralis gewöhnlich sehr klackend gehört werde. Da derselbe jedoch auch die Gegenwart des ersten Tones annimmt, welcher den Schluss des Geräusches bildet, so müsste man nebst dem Blasen zwei aufeinanderfolgende Töne hören, wovon er jedoch nichts spricht. Schluss der semilunaren Klappen und Einströmen des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel (somit bei Stenose der Mitralis das Diastole-Blasen) fallen jedoch in denselben Moment der Herzaction, in die Ventrikel*diastole*; es muss sohin der zweite Ton als Anfangsaccent

des Pseudogeräusches gehört werden, welches ein langgezogenes ist, weil das linke Ostium nur allmählig das Blut durch das verengerte Ostium treiben kann. Wenn Canstatt, wie es wahrscheinlich, den rechten statt des linken Ventrikels auscultirte, so ist es leicht begreiflich, dass er den zweiten Ton daselbst sehr laut und klackend gehört hat, indem hier dieser Ton um so deutlicher wird, je grösser die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, folglich mit je grösserer Kraft die halbmondförmigen Klappen der Arteria pulmonalis geschlossen werden.

Ein anderer Irrthum, der sehr häufig vorkommt, somit auch Canstatt unterlaufen sein könnte, ist, dass man bei der Auscultation des linken Ventrikels das Pseudogeräusch als das stärkste Phänomen zuerst ins Auge fasst und sodann den gleich darauf folgenden ersten Ton als zweiten nimmt. Dies ist um so leichter möglich, da man am linken Ventrikel den Impuls nicht wahrnimmt. Wenn man jedoch die Vorsicht gebraucht, während der Auscultation des linken Ventrikels zu gleicher Zeit den Choc am rechten Herzen zu fühlen, so kann man sich genau überzeugen, dass der hörbare Ton am linken Ventrikel genau mit der Systole des rechten Herzens zusammenfällt, worauf das mit dem schwachen zweiten Tone als Accent beginnende Pseudogeräusch in die Diastole fällt.

Um zu bestimmen, ob ein Pseudogeräusch mit der Systole oder Diastole zusammenfalle, bediente man sich in der Klinik von Bouillaud im vorigen Jahre noch des Radialpulses als Anhaltspunkt. Wenn nun schon beim gesunden Herzen der Radialpuls etwas später als die Ventrikelsystole fällt, um wie viel mehr muss dies bei Stenosis der V. mitralis mit concentrischer Atrophie des linken Ventrikels seyn. In einem Fall, welchen ich auf der Klinik Bouillaud's beobachtete und in dem eine Insufficienz der mitralis diagnosticirt war, zeigte sich daher auch in der Leiche eine sehr

bedeutende Stenosis, weil man bei dem langsamen Kreislaufe (der Kranke bekam vorher grosse Dosen von Digitalis) das Pseudogeräusch als systolisches ansah, indem es mit dem Radialpulse zusammenfiel.

Der erste Aorta-Ton, welcher nach Skoda durch die Spannung der Aorta-Wandungen entsteht, findet sich bei Stenose der Mitralis constant schwächer. Da nun der linke Ventrikel atrophisch ist, somit sich die Elasticität der Aorta nur gering äussern wird, so scheint dies wirklich für die Ansicht Skoda's zu sprechen.

Die Sache verhält sich jedoch nicht so, wie sich aus der Betrachtung der Pseudo-Geräusche bei Insufficienz der Mitralis ergibt.

Werfen wir noch einen Blick auf dasjenige, was französische Autoren über die stethoscopischen Zeichen der Stenose der Mitralis angeben. Hier ist die Verwirrung noch viel grösser als in Deutschland.

Nach Gendrin [1]) — pag. 57 — entstehen die Herztöne in den Ventrikeln selbst, ohne die Klappen. Der erste Ton hat seine Ursache in der Contraction der Ventrikel, und der Vibration, welche aus dieser Formveränderung des Herzens resultirt.

Der zweite Ton hat seine Entstehungsmomente 1) in der Erschlaffung des Ventrikels, 2) dem darauffolgenden Eintritt des Blutes in den Ventrikel und 3) in der Percussion des Blutes gegen die Ventrikelwandungen.

Nach dieser Theorie setzt Gendrin das Pseudogeräusch bei Stenose der V. mitralis in denjenigen Zeitmoment der Herzaction, in welchem das Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel einströmt, folglich muss es kurz vor dem zweiten Tone gehört werden.

---

1) Gendrin. Leçons sur les maladies du coeur et des grosses artères. Paris, 1841.

Bezeichnen wir den Choc mit einem Punkte •, den ersten Ton: —, den zweiten Ton: ᴗ und das Geräusch so: ∿∿, so gestaltet sich dasselbe mit den Tönen folgendermassen: •—∿∿ᴗ, also: bruit prédiastolique.

In anderen Fällen jedoch sollte nach Gendrin das Geräusch präsystolisch seyn: •—ᴗ∿∿ •—ᴗ∿∿

Ueberhaupt unterscheidet derselbe unter den einzelnen Geräuschen zu fein, wie ich glaube.

Perisytole, nennt er den stillen Zeitmoment, welcher unmittelbar der Systole des Herzens folgt, also das Intervall zwischen dem ersten und zweiten Ton, darnach ist ein perisystolisches Geräusch mit den Tönen folgendes: •—∿∿ᴗ •—∿∿ᴗ; Peridiastole nennt er den stillen Zeitraum zwischen dem zweiten und wiederkehrenden ersten Ton, also die sogenannte grosse Pause. Ein peridiastolisches Geräusch wäre daher folgendes: •—ᴗ∿∿ •—ᴗ∿∿ •—ᴗ; ausserdem spricht Gendrin noch vom präsystolischen (•—∿∿• •—∿∿ᴗ) und prädiastolischen Geräusche (•—∿∿ᴗ •∿∿ᴗ.)

Von theoretischem Standpunkte aus mag sich im Zusammenhalten mit den möglicherweise am Endocardium vorkommenden Veränderungen, diese Unterscheidung von vier verschiedenen Geräuschen geben lassen, vom practischen Standpunkte aus möchte es aber sehr schwer fallen, ein perisystolisches Geräusch von einem prädiastolischen und ein präsystolisches von einem diastolischen zu unterscheiden. Mir war es wenigstens bis jetzt nicht möglich, wiewohl die Bedingungen hiezu sich in der Leiche so vorfanden, wie sie Gendrin für das linke Ostium venosum genau angibt.

Briquet[1]) erzählt zwei Fälle von sehr bedeutender Stenose, wo das Geräusch den ersten Ton ganz deckte und der zweite Ton sehr laut zu hören war (•∿∿ᴗ).

---

1) M. Briquet, mém. sur la Diagnose du rétréciss. auriculo-ventr. gauche. Arch. gén. de méd. 1834.

Hat nicht Briquet wie Canstatt nur das rechte Herz auscultirt?

Fauvel[1]), welcher das Unsichere in der Diagnose dieses Klappenleidens ebenfalls erkannte, wollte nun durch fernere Beobachtungen die Sache zur Entscheidung bringen; ist ihm aber auch nicht gelungen.

Derselbe erzählt drei Fälle, in welchen die Stenose nicht sehr bedeutend war, indem man noch mit der Spitze des Zeigefingers oder kleinen Fingers in den linken Ventrikel vordringen konnte, also offenbar Fälle, in welchen Stenose und Insufficienz zu gleicher Zeit bestunden.

Im ersten und zweiten Falle vernahm er aber das Geräusch als bruit péridiastolique oder bruit présystolique: •—0∿∿∿•—

Im dritten Falle war das Geräusch systolisch: •∿∿∿0

Diese von einander abweichenden Ansichten der Franzosen beruhen, wie ich glaube, ebenfalls darauf, dass sie nicht zwischen den Stenosen von verschiedenen Graden unterschieden und dass dieselben zum Theile ebenfalls das rechte Herz untersuchten.

Von der oben berührten Form- und Lage-Veränderung des Herzens bei diesem Klappenleiden habe ich in den französischen Autoren nichts gefunden, auch nichts von ihnen darüber gehört.

Bevor ich jetzt zu derjenigen Stenose der Mitralis übergehe, bei welcher zugleich eine bedeutende Insufficienz besteht, will ich zuerst die letzte für sich betrachten, wonach sich die Symptome für die Complication beider Klappenleiden um so leichter ergeben.

---

1) M. Fauvel, mém. sur les signes stéthoscopiques du rétréc. de l'orifice auric. ventr. gauche du coeur. — Arch. gén. de méd. Janvier. 1843.

Insufficienz der V. mitralis.

Bei weitem die häufigste pathologische Veränderung, welche eine Insufficienz der Mitralis darstellt, ist die Verkürzung, Schrumpfung des äusseren Zipfels. Das innere Klappensegel ist dabei meist noch mehr oder weniger eines Schlusses fähig.

Auch bei der Insufficienz entwickelt sich eine Formveränderung des Herzens, welche verschieden von der bei Stenose der Mitralis ist. Es entwickelt sich nämlich eine totale excentrische Hypertrophie des Herzens. Die Art und Weise, wie dieselbe sich bildet, ist, wie ich glaube, folgende. Da im Momente der Ventrikelsystole das Ostium venosum halb offen bleibt, so wird ein Theil des Ventrikelcontentums gegen das im Vorhof befindliche Blut regurgitiren. Das regurgitirende Blutquantum kann freilich kein bedeutendes sein, weil der Vorhof bereits wieder mit Blut gefüllt ist. Bei der folgenden Ventrikeldiastole erhält die Kammer nicht allein das regurgitirte Blut, sondern auch das sonst normale Quantum, somit eine grössere Blutmenge als im normalen Zustande. Dieser grössere Gehalt an Blut bedingt eine adäquate Coaptation des Ventrikels (Dilatation) mit gleichzeitig vermehrter Action, wodurch die Muskeln hypertrophisch werden.

Ist diese excentrische Hypertrophie im linken Ventrikel einmal gesetzt, so wird sie mit um so grösserer Kraft eine Regurgitation in den Vorhof veranlassen, je bedeutender dieselbe ist. Vom linken Ventrikel aus reflectirt sich das Circulationshinderniss durch die Lunge hindurch auf das rechte Herz, welches ebenfalls excentrisch hypertrophisch wird.

Diese totale excentrische Hypertrophie ist jedoch immer nur eine m ä s s i g e. Ich habe bis jetzt noch keinen Fall beobachtet, in welchem bei einer Insufficienz der V. mitralis die *rechtseitige* excentrische Hypertrophie so bedeutend

anderer bedeutender Krankheitsprocess mit intensivem Fieber sich hinzugesellt.

Der ganze Irrthum von Canstatt beruht, wie ich glauben möchte, in einer falschen Auffassung seiner Gegend des linken Ventrikels, welche eine ganz andere bei einem gesunden Herzen als bei einer Stenose der V. mitralis ist. Da nun aber die Insufficienz der Tricuspidalis die nämlichen stethoscopischen Zeichen liefert, wie die Insufficienz der Mitralis, so scheint mir die obige Aeusserung von C., dass man im Leben so häufig die Symptome der Insufficienz der Mitralis, dagegen so selten diejenigen der Stenose finde, dadurch hinlänglich erklärt.

Versuchen wir nun nach den oben angegebenen Geräuschen dieses Klappenleidens zu erklären, welche Theorie für die Entstehung der Herztöne die wahrscheinlichste seyn möchte.

Nach der Ansicht von Canstatt und Skoda entsteht der erste Ventrikelton durch den Schluss der Mitralis, deren plötzlicher Anspannung oder durch das Anprallen des Blutes gegen die untere Fläche der Klappen im Momente der Ventrikularcontraction. Das Anprallen des Blutes ist, wie schon oben bemerkt, nicht wohl möglich. Wenn das plötzliche Zuschlagen der Klappe den ersten Ventrikelton hervorbringt, so muss bei einer Stenose, wo die Klappe beinahe beständig geschlossen ist, dieser Ton verschwinden. Dies ist jedoch nicht der Fall, sondern der erste Ton bleibt vorhanden und C. hat ganz recht, wenn er behauptet, dass das Pseudogeräusch bei Stenose der Mitralis mit dem ersten Herztone schliesse. Man muss diese Aeusserung um so fester behalten, da C. ferner sagt, dass der zweite Ventrikelton bei Stenose der Mitralis sehr laut und klackend zu hören sey, wie wir weiter unten sehen werden. Man könnte nun behaupten, dass die indurirte Klappe auch schwingungsfähig und darum der erste Ton noch vorhanden sei; dann müsste

dieser Ton, durch eine normale Klappe producirt, ganz gleich sein mit demjenigen, welcher durch eine indurirte Klappe entstanden, was doch nicht wohl anzunehmen ist. Es möchte sonach der erste Ventrikelton ein anderes Moment zu seiner Entstehung haben, als die Function der Mitralklappe. Da nun aber der linke Ventrikel bei diesem Klappenleiden nicht mehr mit seiner Spitze an der Brustwand anliegt, so kann es nicht der Herzchoc sein, welchen die Franzosen als bruit de renforcement, zur Entstehung des ersten Tones angeben. Das wahrscheinlichste Moment, welches den ersten Ventrikelton producirt, ist daher, wie ich glaube, die Ventricularcontraction selbst. Diese Ansicht hat bereits Williams angegeben, der sich auf Vivisectionen und auf die Versuche von Wollaston stützt. Nach diesen Versuchen von Williams ist aber der erste Herzton noch zu hören, wenn die Mitralis in ihrem Schlusse gehindert wird; nach Wollaston bringt jede rasche, abrupte Muscularaction einen Ton hervor, welcher ganz demjenigen der Ventricularsystole gleicht. Die Thatsache ferner, dass dieser erste Ton bei Stenose der Mitralis schwächer als am gesunden Herzen ist, spricht ebenfalls für die Entstehung dieses Tones durch die Ventrikularcontraction, welche bei einer concentrischen Atrophie des linken Ventrikels nothwendigerweise schwächer werden muss.

Der zweite Ventrikelton, bei einer grossen Stenose der Mitralis ist gewöhnlich verschwunden und durch ein Geräusch ersetzt. Dieses scheint für die Theorie von Skoda zu sprechen, wornach dieser Ton durch die plötzliche Spannung der Chordae tendineae entsteht, welche freilich bei diesem Klappenleiden nicht mehr möglich ist. Gibt man jedoch genau Acht, so bemerkt man, dass das Diastole-Blasen mit einem leichten Accent beginnt, welcher, je weiter man gegen die Aorta hinaufrückt, an Itensität wächst, dagegen das Geräusch abnimmt. Der Grund, warum man diesen

Blut des rechten und linken Atrium sich aus dem Grunde nicht vermischt, weil Druck und Gegendruck sich das Gleichgewicht halten, so geschieht dies dessgleichen bei einer Insufficienz der V. mitralis, wodurch das Blut an der Regurgitation gehindert wird. Wenn diese Angabe richtig, so wird sich die Insufficienz der Mitralis einerseits durch kein Geräusch aussprechen, andererseits wird dieselbe keine secundären Störungen im Kreislaufe hervorbringen. Gegen diese Meinung Canstatt's lässt sich Folgendes erwidern:

1) Ist es nicht erwiesen, dass bei offenem Foramen ovale das Blut der beiden Atrien sich nicht vermische.

2) Dass eine solche Vermischung des arteriellen und venösen Blutes keine Cyanose und sonstige bedeutende Störungen hervorrufe, ist durch Rokitansky nachgewiesen.

3) Wenn die Druckkräfte der beiden Atrien ziemlich gleich wären (was jedoch nicht der Fall ist), so ist doch gewiss die Druckkraft des linken Ventrikels bedeutend grösser als die des linken Atriums. Zumal die linke Kammer sich immer im Zustande einer mässigen excentrischen Hypertrophie befindet.

Eine weitere Ursache gegen die Regurgitation sucht Canstatt in der Angabe, dass die Zusammenziehung des Ventrikels dem Blutstrome eine die V. mitralis nie gerade, sondern schief treffende Richtung gebe, in Folge deren das Blut eher nach der Aortamündung als nach dem engen Spalte der Bicuspidalklappe ausweiche und zwar um so mehr, als dort auch noch der Widerstand des von der Vorkammer herdrängenden Blutes zu überwinden sei. — Die schiefe Richtung, in welcher das Blut die Klappe treffen soll, ist offenbar nur eine hypothetische und was den Widerstand des von den Vorkammern herdrängenden Blutes betrifft, so wird derselbe wirklich durch die Hypertrophie des linken Ventrikels überwunden.

Der schlagendste Beweis aber, dass bei Insufficienz der

Tricuspidalis eine Regurgitation, somit ein Pseudogeräusch und secundäre Störungen vorhanden sein müssen, geht daraus hervor, dass bei einer Insufficienz der Tricuspidalis sich an den Halsvenen eine Pulsation zeigt, welche mit der Systole der Ventrikel zusammenfällt. Dieser Venenpuls bei relativer Insufficienz der V. tricuspidalis ist doch nicht wohl möglich, ohne Regurgitation des Blutes aus dem Ventrikel in den Vorhof. Ueberhaupt behandelt C. die Insufficienz der Mitralis in ähnlicher Kürze wie Valleix, der in seiner grossen Compilation über specielle Pathologie derselben nur 25 Zeilen widmet, welche er mit folgenden Worten schliesst:

N'insistons donc pas d'avantage sur une lésion qui, je le répète, n'existe presque jamais seule, et qui peut être régardée comme une simple complication.

Diesen Ausspruch kann ich geradezu als falsch erklären, indem ich mich auf die Präparate des hiesigen pathologischen Museums berufe, wo sich deren eine ziemliche Anzahl vorfindet, und zwar Fälle von reiner Insufficienz ohne sonstige Complication, und wo die treffenden Individuen den secundären Störungen unterlagen.

Wenn demnach eine Regurgitation wirklich stattfindet, so ist hier zunächst die Frage, wie das Geräusch entstehe.

Einmal kann dasselbe dadurch hervorgebracht werden, dass die zwei Blutwellen des Ventrikels und des Vorhofes in entgegengesetzter Richtung aufeinanderstossen. In diesem Falle wäre das Pseudogeräusch das Product einer gegenseitigen Friction zweier Blutwellen von verschiedener Dichtigkeit und verschiedener Stromkraft.

Dies ist mir nicht wahrscheinlich, weil sonst bei gesundem Herzen auch ein Geräusch entstehen müsste beim Einströmen des Blutes aus dem Ventrikel in die Aorta. Viel wahrscheinlicher ist es, dass in dem Momente der Ventrikelsystole die noch restirenden kurzen Theile der Mitralis gespannt, durch die regurgitirende Blutwelle in Oscillationen

versetzt werden, welche man als Pseudogeräusch wahrnimmt. Es ist dieses um so eher anzunehmen, als in den meisten Fällen dieses Klappenleidens der innere Klappenzipfel immer noch mehr weniger sufficient ist, demnach sich auch zu Schwingungen eignet. Um anzunehmen, dass ein Zusammenstossen zweier Blutwellen in entgegengesetzter Richtung ein Geräusch hervorzubringen im Stande sei, müsste man einen Fall von Insufficienz der V. mitralis beobachtet haben, in welchem beide Zipfel geschrumpft und zu einiger Spannung vollständig unfähig wären, welche Gelegenheit ich bis jetzt noch nicht hatte.

Ganz gleich wie bei der Insufficienz der Mitralis entsteht dann auch das Blasen bei (relativer) Insufficienz der V. tricuspidalis.

Die Punkte, in welchen meine Auffassung der stethoscopischen Zeichen bei Insufficienz der V. mitralis von derjenigen Skoda's abweicht, sind folgende:

Nach Skoda ist der erste Ventrikelton entweder vollständig ersetzt durch das Blasen oder gleichzeitig mit dem Blasen zu hören (indem die Klappe sich noch theilweise schliessen soll), während ich glaube, dass derselbe immer, nur meist etwas schwächer vorhanden ist.

Der Grund, warum der erste Ton überhört wurde, besteht, wie ich glaube, darin, dass sich die Aufmerksamkeit zu sehr durch das Pseudogeräusch ablenkt, und sich dieser erste Ton (als entstanden durch den Choc und die Ventrikularcontraction) um so schwächer kund geben muss, je langsamer und weniger abrupt die Ventrikularcontraction ist.

Beides ist aber bei der Insufficienz der Mitralis der Fall, wie man sich leicht durch Vergleichung derselben mit einem gesunden Herzen überzeugen kann. Um jedoch diesen Ton, welcher theilweise durch das Systolegeräusch maskirt und durch die verlangsamte Kammercontraction schwächer wird, deutlich zu vernehmen, darf man nur mit dem Kopfe oder

mit dem Stethoscope einige Linien von der Brustwand abrücken, wo alsdann mit dem Hervortreten des Tones das Pseudogeräusch immer weniger deutlich gehört wird, und zuletzt verschwindet.

Dass der erste Ton der Aorta bei Insufficienz der Mitralis schwächer und prolongirter wird, so dass sich der gewöhnliche Rhythmus des arteriellen Jambus verliert, darauf ist bisher, so viel ich weiss, nicht aufmerksam gemacht worden.

Wenn nun Skoda behauptet, dass der erste arterielle Ton durch die plötzliche Spannung der Aorta-Wandungen im Momente der Ventrikelsystole entsteht, und es richtig ist, dass die Ventrikelcontraction bei diesem Klappenleiden nicht mehr so kräftig und rasch geschieht, als beim normalen Herzen, folglich auch die Aorta-Spannung eine langsamere und geringere sein muss, so könnte Skoda diese Verlängerung des ersten arteriellen Tones in der verlangsamten Spannung der Aorta-Wandungen finden und so seine Theorie gerechtfertigt glauben. Dass dieses jedoch nicht so ist, ergibt sich aus der Betrachtung des arteriellen Tones bei Stenose der Aortaklappen.

Der zweite Ventrikelton ist bei diesem Klappenleiden rein und ebenfalls schwächer zu vernehmen. Da derselbe nach Skoda durch das plötzliche Spannen der chordae tendineae im Momente der Ventrikeldiastole entstehen soll, so muss derselbe natürlich verschwinden, wenn eine Insufficienz der Mitralis durch die Verkürzung der Sehnenfäden bedingt ist. Dieser zweite Ton bleibt jedoch vorhanden, nur ist er schwächer und als Schlussaccent des Systolegeräusches zu vernehmen. Dieses Schwächerwerden erklärt sich daraus, dass der zweite arterielle Ton bei einer Insufficienz der V. mitralis auch schwächer als im normalen Herzen ist, indem hier weniger Blut in die Aorta einströmt, folglich auch der Schluss ihrer Klappen mit geringerer Kraft ge-

schehen muss. Wenn daher der zweite Ventrikelton nur der fortgeleitete zweite arterielle Ton ist, so erscheint das Schwächerwerden des zweiten Ventrikeltones ganz natürlich.

Stenose mit Insufficienz der V. mitralis.

Setzen wir zuerst den Fall, dass die Stenose noch eine ziemlich bedeutende sei, ungefähr von der Stärke, dass man kaum mit der Spitze des kleinen Fingers in das Ostium venosum eindringen kann, so besteht dabei, wie bereits oben bemerkt, immer zugleich eine Insufficienz, welche in Bezug auf ihre Bedeutung für den Kreislauf immer noch geringer als die mit ihr verbundene Stenose ist. Erst dann, wenn die Stenose den halben Durchmesser des ganzen Ostiums beträgt, ist die zugleich bestehende Insufficienz von derselben Grösse d. h. von gleicher Bedeutung als Circulations-Hinderniss.

Sollen die auscultatorischen Zeichen für dieses doppelte Klappenleiden klar werden, so müssen die Fälle, in denen die Stenose bedeutender als die Insufficienz und in denen Stenose und Insufficienz gleich gross sind, genau auseinandergehalten werden.

Die dritte Möglichkeit, dass die Insufficienz die Stenose überwiege, hatte ich bis jetzt noch nicht Gelegenheit zu beobachten.

So lange die Stenose überwiegend ist, bleibt immer noch die concentrische Atrophie des linken Ventrikels ausgesprochen, wenn auch weniger als bei sehr bedeutender für sich bestehender Stenosis. Eben so ist die Dilatation des linken Vorhofes und die excentrische Hypertrophie des rechten Herzens eine geringere, jedoch immer noch von dem Grade, dass eine relative Insufficienz der Tricuspidalis dabei bestehen kann, wie ich mehrere solcher Fälle beobachtet habe. Auch hier bleibt der linke Ventrikel immer noch nach

hinten dislocirt und nimmt das rechte Herz noch vollständig die Stelle des linken ein. Daher findet man auch bei der Inspection und Palpation den Impuls des rechten Ventrikels unterhalb der linken Brustwarze, möglicherweise mit gleichzeitigem Frémissement cataire, während man bei der Auscultation, im Falle man nicht zu nahe gegen den linken Ventrikel zu kommt, ein reines systolisches Blasen hört, was von der Insufficienz der V. tricuspidalis herrührt. Seitlich hingegen von der linken Brustwarze fühlt man bei schwächerem Choc (besonders bei aufgeregter Herzaction) ein schwächeres Systole- und ein stärkeres Diastole-Frémissement. Uebereinstimmend damit hört man ein systolisches und stärkeres diastolisches Pseudogeräusch. Das letztere beginnt mit einem leisen Accent, dem fortgeleiteten schwachen zweiten arteriellen Tone.

Hierher gehören von den drei Fällen, welche Fauvel erzählt, die zwei ersten, in welchen das Blasen als bruit présystolique angegeben wird. Dass Fauvel das gleichzeitige Systoleblasen übersehen hat, ist um so leichter möglich, als derselbe von der oben besprochenen Form- und Lage-Veränderung des Herzens in seinen Beobachtungen nichts erwähnt, somit es nicht unwahrscheinlich ist, dass er den linken Ventrikel da gesucht, wo der Choc wahrzunehmen war, und da bei seinen Kranken keine relative Insufficienz der V. tricuspidalis bestand, er somit nahe an der Grenze zwischen dem rechten und linken Ventrikel den ersten Ton des rechten und das fortgeleitete intensive Diastoleblasen des linken Ventrikels vernommen hat.

Der Grund, warum Canstatt ein systolisches Geräusch vernahm, ist aus dem bereits oben bei der Betrachtung der intensiven Stenose Gesagten ersichtlich. Indem er den rechten statt des linken Ventrikels untersuchte, vernahm er ein einfaches Systole-Blasen, (welches von der relativen Insufficienz herrührte, die in den meisten Fällen von Canstatt

sich angedeutet findet) für eine in der Leiche nachweisbare Stenose mit deutlicher Insufficienz. Um nun diesen Widerspruch zu lösen, suchte C. sich das obige Dogma über die Herzaction, welches so ziemlich dem von Beau entspricht und wornach der Moment der Vorhofcontraction auch zum I. Tempo, zu demjenigen der ganzen Herzaction gehört. — Auf diese Weise liess C. alsdann das Regurgitations-Blasen fallen und behauptete, dass bei Insufficienz der Mitralis kein Geräusch entstehe, weil in allen Fällen, wo er ein solches vernahm, sich deutlich nachweisbare Stenose mit Insufficienz in der Leiche vorfand. Hätte C. jedoch den rechten Ventrikel am linken Rande des Brustbeines oder auf demselben und den linken Ventrikel einige Zoll seitlich von der linken Brustwarze untersucht, so hätte er, glaube ich, wahrgenommen, dass am rechten Ventrikel ein einfaches langgezogenes Systoleblasen vorhanden sei, während am linken Ventrikel zwei Geräusche gehört werden, welche genau durch den Choc von einander geschieden sind.

Dr. M. A. Wintrich hat im achten Jahrgange, I. Heft von Roser's und Wunderlich's Archiv seine Meinung ebenfalls gegen Canstatt geäussert. **Wintrich** glaubt auch, dass man bei Stenose mit deutlich nachweisbarer Insufficienz nur ein Systole-Blasen wahrnehme und erklärt das öftere Fehlen des Geräusches im zweiten Tempo sehr einfach durch die zu geringe Energie des reibenden Blutstromes im Momente der Vorhofsystole, welche nur eine geringe sei. Dass jedoch Dr. Wintrich ebenfalls nur den rechten Ventrikel statt des linken auscultirte, glaube ich annehmen zu können, indem ich demselben bei seiner jüngsten Gegenwart dahier einige treffende Kranke im Juliushospitale zur Untersuchung vorlegte.

Ist die Stenose und die Insufficienz von der nämlichen Grösse, so strömt nur halb so viel Blut als im normalen *Zustande* aus dem Vorhof in den Ventrikel ein, es wird

daher auch hier das Blut sich von dem linken Vorhof aus in die Lunge und von hier in das rechte Herz zurückstauchen und somit sich im rechten Herzen eine excentrische Hypertrophie bilden, welche ich in mehreren Fällen bis zur relativen Insufficienz der V. tricuspidalis gediehen sah. Der linke Ventrikel ist aber dabei nicht in dem Zustande der excentrischen Atrophie, wie man erwarten sollte, da derselbe nur die Hälfte Blut wie sonst erhält, sondern so ziemlich von normaler Grösse. Es scheint sonach, dass die mit der Stenose im gleichen Grade bestehende Insufficienz eher zur Volumszunahme beitrage.

Was die physikalischen Zeichen für dieses Klappenleiden anbelangt, sind dieselben so ziemlich die nämlichen, wie bei dem vorhergehenden, nur ist hier das Systole-Blasen intensiver als das Diastole-Geräusch und da der linke Ventrikel wegen seiner normalen Grösse, weniger nach hinten dislocirt ist, so kann nicht leicht eine Verwechslung des rechten mit dem linken Herzen stattfinden. Das Diastole-Blasen ist hier gewöhnlich ziemlich schwach (mit Ausnahme des Falles, dass auf der dem Vorhof zugekehrten Fläche der Mitralis sehr derbe Excrescenzen sich vorfänden) und zwar, wie ich glaube, weil die Spannung des Blutes im linken Vorhofe hier nie eine so bedeutende ist, als bei einer überwiegenden Stenose des venösen Ostiums. Da bei der Stenose mit ziemlich grosser Insufficienz etwas mehr Blut in die Aorta getrieben wird (was sich aus dem Pulse ergibt), als bei überwiegender Stenose, so wird dadurch auch der II. Aortaton etwas lauter, welcher dann bei dem schwachen Diastoleblasen des linken Ventrikels leicht als Anfangs-Accent des Geräusches gehört wird.

Hierher gehört, wie ich glaube, der dritte Fall, den Fauvel im Arch. gén. de méd. anführt, wo er das Pseudogeräusch als systolisches angibt. Was sich aus den stethoscopischen *Zeichen* einer Stenose mit gleichzeitiger Insuf-

ficienz der V. mitralis für die wahrscheinlichste Entstehungsweise der Herztöne angeben lässt, ist so ziemlich das nämliche wie das oben bei der reinen Insufficienz der Mitralis angegebene. Da die Mitralklappe in diesem Falle keine Töne mehr produciren kann, so dürften demnach auch keine mehr zu hören sein. Macht man jedoch das oben citirte, auch von Gendrin in der neueren Zeit angestellte Experiment, so hört man deutlich beide Töne, was, wie ich glaube, der einfachste Beweis ist, dass die Töne nur durch Pseudogeräusche maskirt sind und dass die Ventrikeltöne andere Momente zu ihrer Entstehung haben müssen, als das Spiel der Mitralis.

Der erste Ton der Aorta zeigt sich constant prolongirt; ja sogar in ein leises Blasen verwandelt, wenn die untere Fläche der Mitralis mit Rauhigkeiten besetzt ist. Der II. Ton der Aorta ist rein aber schwächer. Der zweite Ton der Art. pulmonalis ist scharf accentuirt.

Klappenleiden der Aorta.

Da über die stethoscopischen Zeichen die Ansichten Aller so ziemlich übereinstimmen, so will ich nur dasjenige anführen, was über die Entstehung der Herztöne einigen Aufschluss zu geben scheint, und was ich bisher nicht gehörig berücksichtigt glaube.

Insufficienz der Semilunar-Klappen.

Wenn dieses Leiden für sich allein besteht, so gelangt der linke Ventrikel zu einer so bedeutenden excentrischen Hypertrophie, wie sie bei keiner anderen Klappenaffection vorkommt.

Die Art und Weise, wie diese Hypertrophie zu Stande kommt, ist, glaube ich, folgende: In der Diastole erhält der linke Ventrikel in dem nämlichen Zeitmomente einerseits

einen Blutstrom von dem Vorhofe, andererseits von der Aorta. Dieses aus der Arterie regurgitirende Blut wird mit um so grösserer Kraft in den Ventrikel einströmen, je grösser die Contractilität und Elasticität der Aorta selbst ist. Grössere Blutmenge im linken Ventrikel setzt zunächst eine stärkere Contraction und diese eine Vermehrung der Muskelmasse. Ist die Hypertrophie einmal gesetzt, so wird auch die Kraft, mit welcher das Blut in die Arterie einströmt, folglich auch die Elasticität der Arterie, welche die stärkere Regurgitation mit bedingt, um so energischer seyn, je höher der Grad dieser excentrischen Hypertrophie ist. Demnach bringt eine grössere Hypertrophie auch immer eine grössere Regurgitation zu Stande. Auf diese Weise könnte freilich die Hypertrophie zu einer enormen Grösse gelangen, wenn nicht die hydrämische Blutmischung, welche sich durch die Klappenleiden allmählig ausbildet, der weiteren Volumszunahme Einhalt thun würde.

Auffallend ist es, dass bei diesem Circulations-Hindernisse und der hiedurch bedingten linkseitigen excentrischen Hypertrophie sich nicht wie bei der Stenose des venösen Ostiums auch eine rechtseitige Hypertrophie bis zur relativen Insufficienz der V. tricuspidalis entwickelt.

Die Gründe hiefür sind folgende:

1. Habe ich noch nicht beobachtet, dass die V. mitralis bei normaler Grösse und normaler Structur im Falle einer linkseitigen excentrischen Hypertrophie insufficient war. Wäre dies der Fall, so müsste bei der kräftigen Contraction des sehr grossen linken Ventrikels das Blut in den Vorhof regurgitiren und somit sich viel leichter eine Rückstauchung des Blutes in den rechten Ventrikel ausbilden. Warum bei einer Erweiterung des linken Ventrikels das linke Ostium venosum sich nicht mit erweitert, könnte allenfalls in der grösseren Stärke der treffenden Zona tendinosa gesucht werden.

2. Treibt die bei der bedeutenden linkseitigen excentrischen Hypertrophie sehr kräftige Ventrikel-Contraction jedesmal ein gewisses Blutquantum in den Arcus aortae, welches nicht mehr regurgitiren kann. Diese nämliche Menge Blutes aber, welche den Arcus aortae passirt hat, strömt auf der andern Seite durch den linken Vorhof zu, so dass auf diese Weise das rechte Herz sich um dieselbe Quantität Blutes entleeren kann.

Eine zweite Folge, welche ich bei Insufficienz der Aortaklappen im Gefässsysteme immer mehr oder weniger, je nach dem Grade der Insufficienz ausgebildet fand, ist die Veränderung des Arterien-Kalibers.

Die Pars ascendens der Aorta und der Anfangstheil des Arcus finden sich constant um so weiter, je grösser die Hypertrophie des linken Herzens ist. Das Endtheil des Arcus aortae und alle weiteren peripherischen Verzweigungen derselben werden enger. Die Abnahme des Kalibers der beiden Crural-Arterien fand ich in einer Leiche so bedeutend, dass dieselben nur die Dicke der Arteria brachialis hatten. Diese verminderte Zufuhr von arteriellem Blute in die untere Peripherie des Körpers erklärt auch die auffallende Abmagerung der unteren Extremitäten und das beständige Kälte- und Schwäche-Gefühl, über welches die Kranken klagen.

Die rechte Arteria carotis, subclavia mit ihren Verzweigungen sind weiter als die gleichnamigen Arterien der linken Körperhälfte. Diese Erweiterung ist wahrscheinlich davon abhängig, dass die Arteria anonyma dem Aorten-Orificium näher als die Carotis und Subclavia sinistra liegend, auch verhältnissmässig mehr Blut als die letztere erhält. Daher ist auch der Radialpuls rechterseits kräftiger, als der linkerseits. Das häufigere rechtseitige Ohrensausen könnte sich aus der kräftigeren Circulation in der rechten *Carotis* erklären lassen.

Der Puls hat die bekannten Charactere. Die Arterie fühlt sich während ihrer Diastole schwirrend und anscheinend sehr hart an, während dieselbe in ihrer Systole gar nicht mehr zu fühlen ist. Dieses mit der Arterien-Systole jedesmal eintretende Sinken und vollständige Verschwinden des Pulses erklärt sich nur aus der plötzlichen Entleerung der Aorta in den Ventrikel. Das Schwirren der Arterien (am deutlichsten an der Art. brachialis) möchte seinen Grund in der nicht hinlänglichen Spannung der Arterienwände haben, indem auch bei diesem Klappenleiden nicht die gehörige Menge arteriellen Blutes in die Peripherie gelangt. Es ist dieses um so wahrscheinlicher, als an beiden Carotiden, besonders an der rechtsseitigen, in welcher die Spannung der Häute viel grösser als an den übrigen Arterien, dieses Schwirren in viel geringerem Grade zu beobachten ist.

Die objectiven Zeichen des Herzens sind folgende:

Der sehr kräftige Choc ist zwei bis vier Zoll unter der linken Brustwarze bis hinauf zur zweiten Rippe, in der Richtung gegen das Sternalende des rechten Musc. sternocleidomastoideus zu bemerken. Gegen das Brustbein zu ist der Choc des rechten Ventrikels nur schwach zu fühlen. Ein Katzenschwirren habe ich bis jetzt noch nicht beobachtet, es sei denn zugleich eine Stenose vorhanden gewesen. Bei der Auscultation hört man an der Spitze des linken Ventrikels den ersten Ton sehr deutlich und laut, während der zweite Ton bald gar nicht zu hören, wenn die Insufficienz nur geringe, bald durch ein schwaches Pseudogeräusch ersetzt wird, bei sehr ausgebildeter Insufficienz. In dem Maase, als man hinauf gegen die Aorta zurückt, wird der erste Ton immer schwächer, während das Diastole-Blasen an der Aorta seine grösste Intensität erreicht. Dieses Diastole-Blasen ist sehr häufig über den rechten Ventrikel herunter bis in den Scrobic. cordis

neben den deutlichen Tönen des rechten Herzens zu vernehmen.

Am deutlichsten bemerkt man das Fehlen des zweiten Ventrikeltones und das Blasen, welches denselben ersetzt, wenn man vergleichungsweise damit den rechten Ventrikel auscultirt, wo, wie schon gesagt, der zweite Ton neben dem Diastole-Blasen sehr deutlich zu vernehmen ist, weil die Semilunarklappen der Arteria pulmonalis noch schliessen.

Aus den Auscultationserscheinungen der Insufficienz der Aortaklappen lässt sich Folgendes für die Entstehung der Herztöne entnehmen.

Da Skoda den zweiten Ventrikelton durch das plötzliche Spannen der chordae tendineae erklärt, so ist nicht abzusehen, wie hier bei normaler Mitralis der zweite Ton fehlen kann. Aber gerade das gleichzeitige Verschwinden dieses Tones mit dem zweiten Tone der Aorta muss für die Identität beider sprechen. Der mögliche Einwurf, dass durch das diastolisshe Blasen, welches sich von der Aorta in der Richtung des regurgitirenden Blutstromes gegen den linken Ventrikel fortleitet, dessen zweiter Ton gedeckt werden könnte, lässt sich dadurch entgegnen, dass am rechten Ventrikel das Diastole-Blasen der Aorten-Insufficienz mit dem zweiten Ton der Arteria pulmonalis ganz deutlich zu vernehmen ist.

Stenose der Aortaklappen.

Eine, längere Zeit bestehende Stenose der Aortaklappen ohne gleichzeitige Insufficienz habe ich bis jetzt nicht beobachtet, mit Ausnahme weniger Fälle von acuter Stenose, welche durch Obstruction des arteriellen Ostiums mit Fibrine bedingt waren und welche in einigen Stunden lethal endigten. Bei jeder Stenose der Aortaklappen kommt der linke Ventrikel in den Zustand bedeutender excentrischer Hypertrophie, welche sich jedoch allmählig auch auf den rechten

Ventrikel erstreckt und hier bis zur relativen Insufficienz der V. tricuspidalis gedeihen kann, was bei reiner Insufficienz der Aortaklappen ich bis jetzt nicht beobachtet habe. Diese bedeutende Hypertrophie des Herzens lässt auf vermehrte Action schliessen, wenn nicht auch unthätige Muskeln hypertrophiren können. Was den Choc dabei anbelangt, so verhält es sich folgendermassen. Während bei der Insufficienz der Aortenklappen der Choc sehr intensiv und kräftig, ist er bei der Stenose verhältnissmässig sehr gering, trotz der bedeutenden Hypertrophie. Nur dann, wenn bei der Stenose der Aortaklappen zugleich eine Insufficienz der Mitralis besteht, was freilich ziemlich häufig ist, findet sich der Choc sehr stark. Daraus liesse sich entnehmen, dass die Stärke des Herzimpulses nicht allein abhängig ist von der Ventrikel-Contraction selbst, sondern auch theilweise von der Vorwärtsbewegung des Herzens, nach der Gutbrod-Skoda'schen Theorie, wornach der Impuls um so intensiver, je grösser das Kaliber der ausführenden Aorta ist. Wenn daher bei einer Stenose der Aortaklappen der Choc sehr gering ist, so lässt sich dieses nach Skoda's Ansicht vom Herzstosse ganz wohl erklären.

Was die stethoscopischen Zeichen anbelangt, so hört man am linken Ventrikel den ersten Ton normal. Das stenosische Systole-Blasen der Aorta leitet sich nicht nach unten in den Ventrikel, sondern in der Richtung des Blutstromes in die Aorta fort. Der zweite Ventrikelton dagegen ist in ein schwaches Blasen verwandelt, welches das fortgeleitete Regurgitationsblasen der Aorta ist. An der Aorta hört man ohne Töne ein intensives Systole- und schwaches Diastole-Blasen. Die Schwäche des Diastole-Blasens erklärt sich leicht daraus, dass nur sehr wenig Blut in der Aorta sich befindet, somit auch die Kraft, mit welcher dasselbe regurgitirt, nur eine geringe ist. Andrerseits ist der linke Ventrikel beständig sehr mit Blut über-

füllt, was der Regurgitation von Seite der Aorta entgegenwirkt.

An der Arteria pulmonalis sind mit den reinen Tönen die Pseudogeräusche der Aorta ebenfalls, doch schwächer, zu hören.

Für die Entstehung der Herztöne lässt sich aus diesem Klappenleiden nichts weiter entnehmen, als was bereits bei der Insufficienz der Aortaklappen angegeben ist.

Was die Symptome für die Complication von Klappenleiden der V. mitralis mit den Klappenleiden der Aorta betrifft, so lassen sich dieselben leicht combiniren aus der Betrachtung der Zeichen jeder einzelnen der genannten Klappenaffectionen.

Fasse ich die Resultate, welche ich aus meinen Beobachtungen gewonnen zu haben glaube, noch einmal kurz zusammen, so sind es folgende:

1) Der Impuls des Herzens ist der einzige Anhaltspunkt, um zu bestimmen, ob ein Geräusch ein systolisches oder diastolisches ist.

2) Auf welche Weise die Herztöne auch entstehen mögen, so ist dieses für die Diagnose der Klappenleiden von wenig oder gar keinem Belange, wohl aber geben

3) die Pseudogeräusche der einzelnen Klappenleiden Aufschluss über die wahrscheinlichen Entstehungsmomente der Herztöne und über die Qualität und Localität der Klappenaffection.

4) Nach diesen Pseudogeräuschen der einzelnen Klappenleiden ist die Theorie Skoda's über die Entstehung der Herztöne unwahrscheinlich.

5) Die Ansicht von Dr. C. Canstatt, dass bei Stenosis der V. mitralis ein systolisches Blasen stattfinde, beruht wahrscheinlich auf einer Verwechselung des rechten mit dem linken Ventrikel. Um diesen Irrthum zu vermeiden, ist es nothwendig,

6) Die Form- Lageveränderungen des Herzens, wie

sie den verschiedenen Klappenleiden zukommen, sich gehörig zu vergegenwärtigen.

7) Die Lage des Herzens bei Gesunden darf daher bei der Untersuchung von klappenkranken Herzen nicht zur Richtschnur genommen werden.

8) Bei der Insufficienz der V. mitralis besteht Regurgitation- und Systole-Blasen und constituirt dieses Klappenleiden für sich allein öfter die Ursache des Todes, jedoch viel seltener als Stenosis.

9) Die relative Insufficienz der V. tricuspidalis spricht sich ebenfalls durch ein systolisches Blasen aus.

10) Die Insufficienz der Mitralis lässt sich nach den stethoscopischen Zeichen nicht mit der Insufficienz der V. tricuspidalis verwechseln.

11) Intensives Systole-Blasen, am linken Ostium venosum ist auch schwach an der Aorta zu vernehmen, mit gleichzeitigem Verschwinden des ersten Aortatones.

12) Diastoleblasen des arteriellen Ostiums bedingt ein Verschwinden des zweiten Ventrikeltones und ist an der Spitze des Ventrikels zu hören. Daraus folgt,

13) dass der zweite Ventrikelton, der fortgeleitete zweite Aortaton und

14) dass der erste Aortaton der fortgeleitete erste Ventrikelton ist.

15) Durch ein Systoleblasen des linken Ventrikels verschwindet nie der erste Ton desselben.

16) Dieser erste Ventrikelton hat daher ein anderes Entstehungsmoment als die Function der Mitralklappe.

17) Die excentrische Hypertrophie des Hersens ist bei weitem die häufigste.

18) Die einfache und concentrische Hypertrophie existirt wahrscheinlich gar nicht.

19) Insufficienz der Aortaklappen bedingt keine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.



20) Da bei Stenose der Aortaklappen der Choc schwach ist, so möchte die Erklärung von Prof. v. Kiwisch über die Entstehung des Herzstosses nicht allein hinreichen.

21) Pseudogeräusche für sich allein berechtigen nicht zur Annahme eines Klappenleidens, wenn nicht zugleich die secundären Formveränderungen des Herzens und die consecutiven Störungen im Kreislaufe da sind.

22) Die Klappenleiden des rechten Ventrikels lassen sich diagnosticiren, sowohl wenn sie für sich allein, als in Verbindung mit linkseitiger Klappenaffection vorkommen.

Anatomisch-pathologischer Befund des inneren Ohres an Typhus Verstorbener.

Von

Dr. G. Passavant in Frankfurt.

Die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen sind bei Typhus-Kranken bekannte Symptome. Der Grad der Schwerhörigkeit ist bei verschiedenen Kranken und in verschiedenen Stadien der Krankheit sehr verschieden, ebenso die Art und Heftigkeit des Ohrensausens; selten fehlen beide bei unserem Typhus ganz. Ich habe für diese pathologisch-physiologische Erscheinung nach einer pathologisch-anatomischen Ursache geforscht und zu diesem Zweck eine Anzahl von Felsenbeinen an Typhus Verstorbener genau untersucht, wobei sich denn eine Reihe von Erscheinungen regelmässig vorgefunden hat. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigten sich nicht bei allen Leichen in gleichem Grad, allein sie standen in Harmonie mit der Intensität jener beiden Symptome vor dem Tod des Patienten, woraus hervorzugehen scheint, dass sie sich als Ursache und Wirkung bedingen. Nachfolgendes ist das Resultat, das ich aus einer Anzahl sorgfältig ausgeführter Sectionsberichte als allgemeines Bild gezogen habe. Sämmtliche Patienten, von denen die nachstehenden Beobachtungen entnommen sind, sind an dem hier gewöhnlich vorkommenden Ileo-Typhus verstorben, welcher dieselben allgemeinen Sections-Resultate liefert, wie ich sie vor 8 und 10 Jahren

in Wien und Berlin öfter zu beobachten Gelegenheit hatte, und wie sie unter andern von Rokitansky trefflich beschrieben sind.

Schon die Oberfläche des Felsenbeins an Typhus Verstorbener verkündet, nach Entfernung der dura mater, durch seine stellenweise blauröthliche Färbung einen ungewöhnlichen Blutreichthum. Diese blauröthliche Färbung zeigt sich am auffallendsten, wo der Knochen weniger fest ist, und nur von einer dünnen, sehr festen äusseren Schicht umgeben wird; so an der obern Seite der Basis des Felsenbeins, an der vordern Seite der Spitze desselben u. s. w. Durchsägt man das Felsenbein, so ist der Knochen, mit Ausnahme der festen Schichten, wie sie meist an der Oberfläche und namentlich in der Nähe des Labyrinths und der Trommelhöhle vorkommen, durch und durch injicirt und daher von rother Färbung.

Das Trommelfell hat seinen Glanz und seine Durchsichtigkeit verloren, es ist mehr oder weniger geröthet, je nach dem Grad seiner Injection; es ist ferner beträchtlich dicker als im Normalzustand, indem seine Häute angeschwollen sind. Seine äusserste Epithelial-Schicht lässt sich als ein weissliches trübes Häutchen leicht entfernen, so wie es nach der Maceration zu sein pflegt. Die darauf folgende Haut ist hauptsächlich der Sitz der Injection. Diese ist in verschiedener Stärke, von einem leicht röthlichen Schimmer bis zur intensiv blaurothen Färbung. In geringeren Graden lässt sich die feine Verzweigung der Gefässe namentlich mit der Lupe gar schön wahrnehmen, bei intensiverer Färbung dagegen lassen sich in der Mitte des Trommelfells selbst mit der Lupe keine einzelnen Gefässe erkennen, wohl aber zeigen sich von allen Seiten nach der Mitte zu verlaufende, sehr zahlreiche grössere und kleinere Gefässe. Durch diese starke Injection nimmt die Haut an Dicke zu. Mit Bestimmtheit habe ich eine Ecchymose der Blutgefässe dieser Haut

nur einmal gesehen, doch möchten sie hier so gut vorkommen, wie an andern Stellen des innern Ohres, wo ich sie öfter gesehen habe. Auch diese gefässreiche Haut des Trommelfells wird leicht entfernt, wenn man die den Knochen des äussern Gehörgangs bedeckende Haut abzieht, welcher sie wie eine Fortsetzung folgt. Auf diese gefässreiche Haut folgt nach innen eine dünne, gräuliche, halbdurchsichtige Haut als dritte Schicht; in ihr sind nur wenige Gefässverzweigungen.

Von dem Trommelfell aus verbreitet sich die Injectionsröthe wohl auch noch auf eine geringere oder grössere Strecke der Haut des äusseren Gehörgangs, doch sah ich sie nicht über die innere Hälfte desselben vorschreiten. Zuweilen sind zwischen den injicirten Gefässen kleine Ecchymosen, welches alles deutlicher und in intensiverer Färbung erscheint, wenn man das leicht lösliche Oberhäutchen abgezogen hat.

Bei Eröffnung der Trommelhöhle zeigt sich in derselben ein zäher, fadenziehender Schleim, von demselben Aussehen, wie öfter der Nasenschleim zu sein pflegt. Zuweilen ist die Trommelhöhle ganz mit diesem Schleim erfüllt, so dass alle Luft aus ihr verdrängt ist, oder es sind nur einige Luftbläschen in ihr abgesperrt, die unter der innern Haut des Trommelfells sitzen und hier vor der Entfernung dieser Haut sehr deutlich sichtbar sind, oder endlich der Schleim sitzt nur an den Wänden der Trommelhöhle an, während in dem mittlern Raum Luft enthalten ist, wie ich dies Letzere namentlich bei einem Reconvalescenten gesehen habe, der durch Perforation eines typhösen Geschwürs im Ileum peritonitisch zu Grund gegangen ist. In diesem Fall waren die Wände der Trommelhöhle feucht, und nur in den Vertiefungen sass etwas mit wässeriger Feuchtigkeit gemischter Schleim. In gleicher Weise findet sich Schleim in den Zellen hinter der Trommelhöhle, namentlich in den grossen, unmittelbar hinter

der Trommelhöhle liegenden, so wie in dem der Trommelhöhle zunächst gelegenen Theil der eustachischen Trompete. Diese Theile sind entweder vollkommen mit Schleim erfüllt, oder es ist noch neben dem Schleim eine geringere oder grössere Menge Luft in denselben enthalten.

Die Schleimhaut der Trommelhöhle, so wie der in ihr befindlichen Knöchelchen und die, welche die Zellen des processus mastoideus auskleidet, ist der Sitz einer stärkern oder geringern Injection. Die Injectionsröthe variirt von einer intensiven, gleichmässig verbreiteten blaurothen und hochrothen Färbung bis herab zur leichten, auf einzelnen Stellen beschränkten Rosenröthe. Wenn die rothe Färbung nicht gleichmässig verbreitet ist, pflegt sie in den Vertiefungen der Trommelhöhle, so namentlich in der Umgebung des Promontorii am stärksten zu sein, während das Aussehen der Schleimhaut des Promontorii, einiger Theile der Gehörknöchelchen u. s. w. der diesen Theilen im normalen Zustand zukommenden weisslichen Färbung sehr nahe kommt; jedoch auch in solchen Fällen sieht man mit der Lupe oder selbst mit blossem Auge einzelne Gefässe sich von den rothen Stellen über den weisslichen Grund verbreiten. Besonders schön sieht man die Gefässverzweigung, wenn man die Sonne durch die dünne knöcherne Scheidewand vom canalis caroticus her durchscheinen lässt, wobei sich auch zuweilen zwischen den injicirten Gefässen kleine Ecchymosen wahrnehmen lassen. Letztere mögen auch an andern Stellen der häutigen Auskleidung des mittlern Ohres vorkommen, es ist aber selbst mit der Lupe oft schwer zu entscheiden, ob man es mit einem Blutaustritt oder nur mit einer sehr feinen und zugleich so intensiven Injection zu thun hat, dass die Gefässchen dicht über- und nebeneinander liegen. Wo sich die Trommelhöhle in die eustachische Trompete mündet, fängt die Injectionsröthe allmählig an abzunehmen, so dass sich gegen die Mitte der Trompete nur noch ein-

zelne Gefässverzweigungen auf dem weisslichen Grund der Schleimhaut zu zeigen pflegen.

In dem Labyrinth, welches ich jedesmal sorgfältig untersucht habe, habe ich keine constanten Veränderungen gefunden. Zuweilen war an einer oder der andern Stelle der auskleidenden Häute Injections-Röthe zu bemerken; so zeigte sich in einem Fall auf dem Boden der unteren Schneckenwindung ein ungewöhnlich stark injicirtes Gefäss; in einem andern Fall war an der häutigen Auskleidung des Vorhofs eine $1\frac{1}{2}'''$ lange und $\frac{1}{2}'''$ breite Ecchymose, zu welcher einige mit der Lupe sehr deutlich wahrnehmbare, aber auch mit blossem Auge erkennbare Gefässe verliefen; auch in einzelnen andern Fällen war an der Wand des Vorhofs ein leichter Anflug von Röthe zu bemerken. An dem wässerigen Inhalt des Labyrinths, so wie an den Gehörnerven selbst habe ich keine Veränderungen aufzufinden vermocht.

Bei allen Leichen von Typhösen, an welchen ich bis jetzt die Felsenbeine untersucht habe, fand ich die beschriebenen Erscheinungen in höherem oder geringerem Grade vor, kein mittleres Ohr war frei von abnormer Injections-Röthe und Schleimabsonderung, obgleich der Grad dieser Erscheinungen eben so verschieden ist wie z. B. die Anzahl und Grösse der Darmgeschwüre. Auf der andern Seite habe ich häufig Felsenbeine durchsägt, von Personen, die an andern Krankheiten verstorben waren, aber hier die bei Typhösen sich vorfindenden Erscheinungen nie gefunden, wesshalb ich glaube, dass dieselben etwas dem Typhus Eigenthümliches sind. Beiläufig sei hier noch erwähnt, dass bei Otitis interna, mit Vereiterung und metastatischer Abscessbildung im Gehirn u. s. w., einer Krankheit, die während Lebzeiten des Patienten wohl schon einzelne Mal mit Typhus verwechselt worden ist, durchaus verschiedene Sectionsresultate *des Felsenbeins* sich ergaben.

In wiefern diese pathologisch-anatomischen Veränderungen das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit Typhöser bedingen, lasse ich dahingestellt, doch scheint mir, dass hier Ursache und Wirkung kaum in Zweifel gezogen werden können.

Da die technischen Schwierigkeiten der Untersuchung des inneren Ohrs vielleicht manchen, der sonst Gelegenheit und Lust dazu hätte, von solchen Untersuchungen abhalten, so will ich noch kurz anführen, auf welche einfache Art ich mir gewöhnlich die Einsicht in das innere Ohr verschafft habe, damit, wenn Jemand sich durch eigene Anschauung von der Richtigheit des hier Gesagten überzeugen will und nicht etwa eine bessere Sections-Methode weiss, er die folgende benutzen könne. Nachdem das Felsenbein durch 2 Sägeschnitte und mit Hülfe eines Meisels und Messers aus dem Schädel entfernt ist, säge ich an dem Schraubstock durch einen mit dem Trommelfell parallel laufenden Schnitt den äussern Gehörgang ab. Dieser Sägeschnitt muss möglichst nah an der äussern Fläche des Trommelfells hergehen, ohne dieses zu verletzen; wesshalb man wegen der verschiedenen Länge des Gehörgangs und der schiefen Richtung des Trommelfells wohlthut, erst eine Durchsägung des äusseren Gehörgangs in geringer Entfernung von dem Trommelfell vorzunehmen, und alsdann erst einen 2. Schnitt fast in der Fläche des Trommelfells zu machen. Liegt letzteres frei zu Tage, so kann man die Untersuchung der Häute, aus welchen es zusammengesetzt ist, mit Leichtigkeit vornehmen, ebenso die Auskleidung des äusseren Gehörgangs untersuchen. Nachdem man die äusseren Hautschichten des Trommelfells abgenommen hat, entfernt man den hinteren Theil der innersten Haut, vermittelst einer feinen Scheere und Pincette, ohne den Hammer aus seiner Lage zu bringen. So hat man eine freie

Einsicht in die Trommelhöhle und kann ihren Inhalt und ihre Wände bequem untersuchen. Die grösseren und kleineren Zellen hinter der Trommelhöhle, so wie die Tube sind gewöhnlich schon durch die früheren Sägeschnitte theilweise geöffnet, nähere Einsicht in diese Theile verschafft man sich durch in verschiedener Richtung geführte feine Sägeschnitte. Mit Stahlfedersägen lassen sich sehr feine, nur in der allernächsten Nähe des Schnittes zerstörend einwirkende Sägeschnitte durch das Labyrinth ziehen, wodurch auch die Einsicht in dieses ganz klar wird. Ein Schnitt, der zwischen dem runden und ovalen Fenster beginnend, nach dem innern Gehörgang geführt wird, lässt den Vorhof und einen Theil der Bogenzange offen, einen 2. Schnitt pflege ich in der Fläche der untern Schneckenwindung, oder parallel mit der Achse der Schnecke zu führen.

Nachschrift.

Erst nach Beendigung und Einsendung dieses Aufsatzes wurde ich mit der Arbeit, die Pappenheim über denselben Gegenstand in dem ersten Band dieser Zeitschrift geliefert hat, bekannt. Ich freue mich, in den 3 von ihm mitgetheilten Sectionsberichten über das Gehörorgan an Typhus Verstorbener im Wesentlichen eine Bestätigung dessen zu finden, was sich mir in einer grösseren Anzahl von Fällen als gewöhnlicher Sectionsbefund ergeben hat. Nur auf eine Bemerkung Pappenheim's will ich hier noch zurückkommen, weil wohl ein und derselbe pathologisch-anatomische Befund, wie er sowohl Pappenheim als mir vorgelegen, zu verschiedener Deutung und Benennung Veranlassung gegeben hat. Pappenheim spricht in allen 3 Fällen den pathologischen Zustand des mittleren Gehörorgans für Entzündung desselben an. Ich habe mich begnügt, denselben als *Hyperamie* mit Ecchymosen, vermehrter Schleim-

absonderung u. s. w. zu schildern, ohne ihn Entzündung zu nennen; und es scheint mir, dass zwischen dem Zustand des Ohrs, wie er oben beschrieben wurde und einer Entzündung des mittlern Ohrs ein ähnlicher Unterschied stattfindet, wie zwischen einer Hyperämie der Lungen, wie sie bei Typhösen so gewöhnlich ist, mit vermehrter Absonderung in den Bronchien und einer ausgesprochenen typhösen Pneumonie. Hier wie dort kann der erste Zustand die Ursache des zweiten werden, und ich habe erst kürzlich wieder einen Typhus-Kranken zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei dem sich als Typhus-Reconvalescent alle Zeichen der Otitis interna ausbildeten, an welcher letzteren er auch starb. Hier fanden sich bei der Section im Darm die heilenden, flachen, mit dunklem Rand umgebenen Typhusgeschwüre, im Gehörorgan dagegen eine in eiterige, theilweise in brandige Zerstörung der Weichtheile übergegangene Entzündung des mittlern Ohrs, ein Eiter von unerträglichem Gestank, stellenweise Entblössung des Knochens, der jedoch noch nirgends cariös war, und Fortpflanzung der Entzündung auf beide Parotiden. Hier ist die Entzündung des mittlern Ohrs mit ihrem so gewöhnlichen Ausgang in brandige Zerstörung offenbar. Doch sind diese Fälle glücklicher Weise selten.

Zwei Beobachtungen,

mitgetheilt von

Dr. H. Walter in Wimpfen a. B.

Sarcina bei einem 10 Monate alten Kinde.

Meines Wissens ist die Sarcina bis jetzt nur bei Erwachsenen und bei einem 5jährigen Kinde von Dr. F. Höring (s. würtemb. Corr.-Blatt 1848, No. 43), jedoch bei kleinen Kindern unter 1 Jahre noch nicht vorgefunden worden. Es wird desshalb nachstehende Beobachtung einiges Interesse bieten.

Das Kind eines hiesigen Taglöhners, K. D., 10 Monate alt, hatte Anfangs Januar an heftigem Erbrechen mit Diarrhoe gelitten, das auf den inneren Gebrauch von Silbersalpeterlösung rasch sich verloren hatte. Am 27. Jan., wo ich wieder gerufen wurde, fand ich das Kind, das bisher munter gewesen sein soll, in soporösem Zustande, mit schielendem Blicke u. s. w., um es kurz zu sagen, das exquisite Bild eines chronischen Hydrocephalus, dessen weitere Beschreibung ich für überflüssig halte. Die angewandten Mittel: Iodkalium u. s. w. blieben ohne Erfolg, der Zustand derselbe, ohne Aenderung, bis am 29. Abends und am 30. Morgens Erbrechen erfolgte. Das Erbrochene war auf meinen Wunsch von den Eltern in gesonderten Gefässen aufgefangen und mir überbracht worden. Nachher war kein Erbrechen mehr erfolgt, bis zum Tode des Kindes, der am 4. Februar eintrat. Am 5. machte ich die Section und fand das Gehirn

blutleer, teigig zähe, die Seitenventrikel und das For. Monroi sehr erweitert, mit 5—6 Loth Civ. Gew. klarer Flüssigkeit erfüllt, die Wandungen erweicht; Lungen normal, Magen zusammengezogen, 1 Essl. voll einer trüben bräunlich-graugelben Flüssigkeit enthaltend, von der eine hinreichende Menge in einem kleinen Reagensgläschen aufbewahrt wurde; Darmkanal ausser der anämischen Beschaffenheit normal, einzelne Gekrösdrüschen geschwellt, mit tuberkulöser Masse infiltrirt. Aus dem Inhalte des Dünn- und Dickdarm's wurden ebenfalls kleine Mengen zur Untersuchung mitgenommen.

Die micro-chemische Untersuchung des am 29. und 30. Jan. Erbrochenen gab nun folgendes Resultat: das erstere betrug etwa ½, das zweite einen Essl. voll; letzteres, nachdem es eine Zeit lang gestanden, setzte einen dicklichen Bodensatz ab, auf welchem eine dünne, trübe Flüssigkeit oben auf schwamm. Das Microscop wiess bei 360 bis 400 mal. Vergrösserung unter einer Menge von Amylumkörnern, Pflasterzellen, molekularer Masse etc., eine sehr beträchtliche Anzahl der zierlichen quadratisch gefelderten Sarcinapäckchen nach, von denen die kleineren, etwa 8—16-fach getheilten, wenn sie in der strömenden Flüssigkeit schwimmend fortgewälzt wurden, am deutlichsten die kubische Anordnung zeigten. — Auf Zusatz von concentrirter Aetzkalilösung verschwanden die umgebenden Gebilde nach und nach, und es trat die Sarcina unverkennbar hervor, allmählig wurde sie blasser, schwoll an und verlor die regelmässig gefelderte kubische Form, so dass sie keine Aehnlichkeit mehr mit der früheren Gestalt hatte, sondern einem Haufen Hefenzellen glich.

Am auffallendsten und eclatantesten ist die Reaction auf concentrirte Schwefelsäure. Anfangs werden die Päckchen blasser, die Zwischenräume breiter, die Felder kleiner, deren Ecke abgerundeter; plötzlich bricht an irgend einer Stelle *ein kuglicher* Körper heraus, dann ebenso an einer andern

Seite, das ganze Päckchen bewegt sich, von einem unsichtbaren Anstoss getrieben, bald rechts, bald links sich wälzend, und stellt nach einiger Zeit eine unregelmässige, aus runden Körperchen bestehende, traubenförmige Masse dar, die, wenn das Ganze zum Fliessen gebracht wird, zuweilen in einzelne Molekule zerfällt, oft aber auch zusammenhängend sich fortwälzt.

Die Untersuchung des aus der Leiche genommenen Mageninhaltes ergab gleiches Resultat, nur war die Sarcina bei weitem spärlicher vorhanden, und in dem Contentum des Dick- und Dünndarms war ich trotz wiederholter Bemühung nicht im Stande, ein einziges Sarcinakörperchen zu finden.

Chloroform gegen Prosopalgie.

Wenn ich nachfolgende Beobachtung veröffentliche, so geschieht es theils um einen weiteren Beleg für die anästhesirende Wirkung des Chloroform's zu geben, ohne dass Bewusstlosigkeit eintritt, theils um zu beweisen, wie sehr die vortreffliche Wirkung des Chloroform's die Einwendungen von gefährlichen Folgen etc. zu überwiegen vermag.

Am 26. Jan. wurde mir angezeigt, dass J. K., eine hysterische Person, heftigen Gesichtsschmerz habe, der seit 8 Tagen täglich bis zum Rasendwerden zunehme. Das Leiden war früher schon dagewesen und hatte sich nur sehr langsam, zuweilen bis zur Erträglichkeit verloren. Ich fand die Kranke im Bette sitzend, äusserst aufgeregt, die rechte Seite des Gesichts aufgedunsen, aus den Speicheldrüsen dieser Seite ergoss sich reichlicher Speichel, die Nase war trocken. Der Schmerz war so heftig, dass die Patientin sich den Tod wünschte. — Ich träufelte etwa 20 bis 25 gtt. Chloroform's auf ein Sacktuch, hielt es der Leidenden unter die Nase und liess tiefe Inspirationen machen. Nach kaum 5—6 *Athemzügen* befragte ich die Kranke, ob

sie den Schmerz noch so heftig spüre, und ohne in dem Tone eine Spur von Betäubung zu verrathen, antwortete sie mir, der Schmerz sei sehr gering geworden. Ich liess desshalb noch einige Athemzüge machen und hörte zu meiner Freude, dass der Schmerz nun vollkommen verschwunden sei. Ich überliess die Patientin nun den Ihrigen, nachdem ich für den Fall der Wiederkehr der Algie Chlorof. dr. 2 und ferr. carb. sach. scrj. täglich 3—4 mal zu nehmen, verordnet hatte. — Am andern Tage beim Besuch wurde mir erzählt, dass um 3 Uhr Nachmittags (das gestrige Experiment war um 1 Uhr gemacht worden), der Schmerz wieder begonnen, auf den Gebrauch von 20 gtt. Chlorof. aber, und ebenso Abends 6 Uhr wieder verschwunden sei. Es war nur ein geringes Brennen und Ameisenlaufen auf der leidenden Seite übrig geblieben. Die Anwendung des Chloroform's wurde nicht mehr nöthig, beim Fortgebrauch der Hutchinson'schen Dosen des kohlensauren Eisenoxyduls blieb Patientin von weiteren Anfällen dieser furchtbaren Neurose des Trigeminus bis heute verschont.

Ueber das Abhängigkeitsverhältniss der Bewegungen der Lymphherzen der Frösche vom Rückenmark.

Von

C. Eckhard in Marburg.

Die Abhängigkeit der Bewegungen der Lymphherzen vom Rückenmark, welche bekanntlich Volkmann entdeckte, ist von diesem nicht in ihrem ganzen Umfang erkannt worden. Bei der Fortsetzung meiner Untersuchungen über die Function der Rückenmarksnerven des Frosches ergaben sich folgende, die Entdeckung Volkmann's erweiternde Thatsachen, deren Mittheilung interessant genug erscheinen dürfte.

1. Die für das vordere Lymphherz bestimmten Rückenmarksfasern liegen im 2. Spinalnerven, genauer: in demjenigen Ast, welcher sich nach dem Austritt des genannten Nerven aus dem Foramen intervertebrale am vordern Rande des Querfortsatzes des 3. Wirbels nach dem Rücken zu wendet. Er enthält ausser den für das genannte Lymphherz bestimmten Fasern noch solche für einige in dessen Umgebung liegende Muskeln.

2. Zerstört man das Rückenmark, oder durchschneidet man den 2. Spinalnerven vor Abgabe des genannten Astes, oder diesen selbst, so steht das betreffende vordere Lymphherz augenblicklich still. Nach Ablauf dieser etwa 15 Secunden bis 1½ Minute dauernden Pause beginnen in ei-

Muskelbündeln wieder Bewegungen; dieselben dehnen sich auf eine grössere Anzahl aus, bis endlich wieder eine vollständige, nach einem gemeinsamen Mittelpunkt gerichtete Contraction zu Stande kommt. Von nun aber wechselt diese mit unvollkommnen ab und das Herz pulsirt oft noch über $^1/_4$ Stunde unregelmässig, aber kräftig fort.

3. Reizt man während dieser Zeit den genannten Nerven mit dem Rotationsapparat, so steht das Lymphherz augenblicklich und zwar während der ganzen Dauer eines gleichmässigen Reizes still; nach Entfernung des Letzteren kehrt die beschriebene Bewegung rasch wieder. Die wiederkehrenden Bewegungen geschehen nun oft in einer rascheren Reihenfolge. Dieser äusserst scharfe und niemals fehlschlagende Versuch lässt sich an einem und demselben Herzen mehrmals hinter einander her wiederholen. Damit man in der Beobachtung nicht durch die Contraction der von demselben Nervenstamm versorgten Muskeln gestört werde, schneide man sich dasjenige kleine Stückchen aus dem Nervenstamm heraus, von welchem der Zweig an das Lymphherz abgeht, isolire es sorgfältig und beginne die Reizversuche.

4. Die für das hintere Lymphherz bestimmten Fasern liegen in dem 10. Rückenmarksnerven (in zweien der vielen von mir angestellten Versuche im 9.). Man kann den 6—9. Spinalnerven durchschneiden, ohne die geringste Aenderung in den Pulsationen wahrzunehmen. Bei Durchschneidung des 10. aber zeigen sich dieselben Erscheinungen, wie am vordern Lymphherzen bei Durchschneidung des zweiten. In der Mehrzahl der Fälle aber beobachtet man keinen absoluten Stillstand, wie bei den vorigen. Bisweilen ereignet es sich, dass selbst nach Durchschneidung des letztgenannten Nerven der Rhythmus keine Veränderung erleidet. Ich habe gefunden, dass dies nur dann der Fall ist, wenn man den Nerven nicht unmittelbar nach seinem Austritt aus

dem Schwanzbein durchschneidet. Dies deutet an, dass der für das hintere Lymphherz bestimmte Ast, den ich indess nicht genauer angeben kann, bald nach dem Austritt des Nerven abgeht.

5. Durch unmittelbare Reizung des 10. Spinalnerven das hintere Lymphherz in Stillstand zu versetzen, gelingt selten, und hat darin seinen Grund, dass man sich nicht sicher überzeugen kann, dass die für das Lymphherz bestimmten Fasern mitgereizt werden. Uebrigens muss auch bei diesem Experiment der M. ileo-coccygeus weggenommen und dann der Nerv zwischen Schwanz- und Darmbein durch nach dem Rücken zu geschlagen werden, um während der Reizung das Lhz. beobachten zu können. Besser verfährt man so: Man schneidet die Wirbelsäule etwa in der Mitte durch, ebenso den 6—9. Spinalnerven, trennt ferner die Querfortsätze mit ihren Muskeln und die hinteren Extremitäten so hoch als möglich ab. Reizt man dann mit dem Rotationsapparat das abgeschnittene Ende des Rückenmarks, so stehen augenblicklich die hintern Lphzn. eben so sicher still, wie die vordern bei der beschriebenen Reizung. Ein ähnliches, zur Controle dienendes Experiment lässt sich in Betreff der vordern Lphzn. machen. Man schneidet sich einen Theil der Wirbelsäule so heraus, dass etwa die 6 ersten Wirbel mit dem darin enthaltenen Rückenmarkstheil unverletzt bleiben; entfernt man dann noch die Vorderbeine, und reizt an diesem niedlichen und saubern Präparat entweder die vordere oder hintere Durchschnittsfläche des Rückenmarks, so stehen ebenfalls die vordern Lphzn. still.

Diese Versuche berechtigen zu der Behauptung:

»Beim Frosch übernimmt der zweite und zehnte Rückenmarksnerv den Lymphherzen gegenüber die Stelle eines Vagus, wie sie der Hirn-Vagus dem Blutherzen gegenüber geniesst.«

Die vollendete Controle würde diese Behauptung dann erhalten, wenn es gelänge, während der Reizung der entsprechenden Nerven das Lymphherz durch örtlich auf dasselbe angewendete Eingriffe zum Schlagen zu bringen, wie es bei gleichzeitiger Reizung des Vagus und des Blutherzens geschieht. Leider wird ein solcher Versuch, theils wegen der Kleinheit des Lymphherzens, theils wegen der Unempfindlichkeit desselben gegen Reize unthunlich. Nichts desto weniger glauben wir uns zu obigem Ausspruch vollkommen berechtigt, weil die fast augenblicklich wieder hervortretende Bewegung des Lymphherzens nach Durchschneidung der erwähnten Nerven und die meist schnellere Bewegung nach Beendigung der Reizung des entsprechenden Nervenstamms den Erscheinungen des Vagus und des Blutherzens ganz analog sind, und die Deutung abweisen, dass durch den Nervenreiz Tetanus hervorgerufen wurde.

Furunkel-Epidemie, entstanden durch den Genuss von Hydrothion-saurem Brunnen-Wasser.

Beobachtet von

Dr. Th. Clemens in Frankfurt a. M.

Bei der grossen Löslichkeit der meisten schädlichen Substanzen im Wasser kann niemals genug Sorgfalt auf die Reinheit desselben verwendet werden. Es ist desshalb gewiss die Pflicht aller sanitätspolizeilichen Anstalten, schädliche Stoffe von der freien Benutzung preisgegebener Wasserbehälter ferne zu halten. Besonders empfehlenswerth dürfte diese Vorsicht sein bei oberflächlichem Stande des Brunnenwassers, wie solcher bisweilen in niedrigen, kiesreichen Gegenden vorkommt, wo manchmal das Trinkwasser bei 3—4′ Tiefe schon zum Vorschein kommt. In diesem Fall befand sich eine bei Frankfurt a. M. gelegene Farb- und chem. Producten-Fabrik, der ich längere Zeit vorstand und wo ich zugleich als Arzt Gelegenheit hatte, unter den Arbeitern derselben eine eigenthümliche Krankheit zu beobachten, welche, nachdem deren Grund (die Vergiftung des Brunnenwassers durch HS.) erforscht war, beim Vermeiden des auf der Fabrik gegrabenen Trinkwassers auch verschwand. — Da ich nach Erforschung der Ursache das Wasser näher untersucht habe und, wie sich später ergab, die Bedingungen, unter welchen es seine schädlichen Eigenschaften angenommen, ebenso ungewöhnlich waren, als auch die durch sie

bewirkten Krankheits-Erscheinungen manches Eigenthümliche darboten, so dürfte diese Mittheilung theils von wissenschaftlichem Interesse sein, theils dazu dienen, ähnlichen Vorfällen vorzubeugen. — Im Frühjahre des Jahres 1848, wo die Wasser sehr hoch standen, erkrankten nämlich in einem sehr kurzen Zeitraume fast alle Arbeiter (8—10 an der Zahl) unter folgenden, bei allen sich mehr oder weniger gleich bleibenden Symptomen. Nachdem allmählig Schwäche der Extremitäten, ein Gefühl von Zerschlagensein, jedoch ohne bedeutende Hinfälligkeit, Appetit- und Geschmacklosigkeit eingetreten war, entstand bald ein lästiges drückendes Gefühl in dem Magen, der sich bei manchem zum Schmerz steigerte, bei zweien sogar mehrmaliges Erbrechen der genossenen Speisen veranlasste. Der Beschreibung nach war der Magenschmerz, der anfangs in einem lästig drückenden und nagenden Gefühl bestand und erst später in paroxysmenartige Schmerzen ausartete, die Folge einer krampfartigen Contraction des Magens, vielleicht gepaart mit Congestion seiner Schleimhaut. Die Zunge war wenig belegt, die Schleimhaut des Mundes und Rachens sehr blass, der Geruch des Athems ohne eine specifische Beimischung, Puls anfangs normal, später in manchen Fällen ungewöhnlich langsam und sehr leicht wegzudrücken, nie fieberhaft erregt, alle Ab- und Aussonderungen schienen zwar ungehindert, jedoch träger als gewöhnlich von Statten zu gehen. Einige klagten über ein eigenthümliches lästiges Gefühl in der Haut, in welchen Fällen dieses Organ mir trocken und kühl erschien, auch seine normale, vitale Turgescenz nicht zeigte. Ich schrieb diese Erscheinungen anfangs der Inspiration schädlicher Gasarten zu, überzeugte mich aber bald von meinem Irrthum, indem dieselben Symptome bei Leuten auftraten, deren Arbeiten sie keineswegs mit der Emanation giftiger Gase in Berührung brachten. Alle gegen diese Symptome, welche bald stärker, bald schwächer auftraten, angewandten

Mittel halfen wenig oder nichts, und gegen den 4—5—10 Tag hin (in manchen Fällen noch später), nach dem Erscheinen der ersten Magensymptome, zeigte sich eine Hautaffection, die immer sehr schnell, beinahe plötzlich entstand und sich durch folgende Erscheinungen characterisirte. — An irgend einer Stelle des Körpers, meist im Gesicht, an dem Hals, an den Händen, seltener an der Brust oder an anderen Theilen zeigte sich bei den von dem Uebel Ergriffenen eine knotenartige Anschwellung, die anfangs nicht schmerzhaft und in der Regel ohne sichtbaren Entzündungshof schnell sich vergrösserte, und am ein und demselben Individuum durchliefen verschiedene dieser Geschwülste oft zwei ganz verschiedene Symptomen-Reihen. — War die Entzündung gleich anfangs mehr in die Augen fallend, so zeigte die Geschwulst bald einen dem gewöhnlichen Furunkel ganz ähnlichen Character, obgleich die Eiterung sich allmähliger bildete, sodann länger anhielt, die Geschwulst länger härtlich blieb und in der Regel langsamer und meistens unter beständiger Schorfbildung vernarbte, durch welchen Verlauf der dem Furunkel eigenthümliche Pfropf abgestorbenen Zellgewebs nur undeutlich wahrgenommen werden konnte. Auf der anderen Seite zeigten die Hautknoten oft einen von dem Furunkel noch mehr abweichenden Verlauf (ähnlicher dem Furunculus spurius). Hier war eine Pfropfbildung fast gar nicht zu bemerken. Einige kleinere Knoten bildeten jeder einen gelb-grünlichen Eiterkegel (Furunculus pustulodes) und verschwanden, nachdem derselbe geplatzt war, unter beständiger Grindbildung. Andere Knoten zeigten keinen normalen Eiterungsprocess, sondern fingen an ihrer Spitze bald an zu nässen und bedeckten sich mit einem höckerigen unreinen Schorf. Solche Knoten standen bei mehreren Individuen circa 10—14 Tage lang unverändert. Die Schorfe stiessen sich ab und erzeugten sich sehr schnell wieder ohne Schmerz und Beschwerde zu verursachen. Oft

erschien das Uebel an den Lippen und auf der Stirne in der Augengegend, wo die Geschwüre manchmal von der Grösse einer starken Haselnuss bis zu einer mittleren Wallnuss durch ein sehr unangenehmes Spannen und Kriebeln in der Haut, den damit Behafteten höchst lästig wurden. Zeigte sich die Hautaffection, so verschwand, oder war in allen Fällen der Magenschmerz verschwunden und meistens stellte der Appetit sich wieder ein. Eine ganz eigenthümliche Geschmacklosigkeit dauerte jedoch in vielen Fällen auch während der Hautkrankheit fort, während sich die Patienten sonst wohl befanden und über nichts beklagten, als dass ihnen alles wie gekautes Stroh schmecke. War das Hautübel jedoch allgemeiner verbreitet (mehrere Kranken konnten 6—8—10 Furunkel aufweisen), und zeigten die Geschwüre sich mit einem weissfarbigen Schorf bedeckt, ohne einen vollkommen ausgesprochenen Entzündungshof und mit mangelhafter Eiterung, so klagten die Patienten über ein dumpfes Eingenommensein des Kopfes, manchmal sogar über starke Schwindel-Anfälle. Hier war Verstopfung ein schwer zu beseitigendes Symptom und der mir vorgezeigte Urin war stets milchig getrübt, welche Trübung unter dem Microscop kein auffallendes Moment bot. Noch scheint mir bemerkenswerth, dass bei fortdauernden Magensymptomen und gastrisch belegter Zunge Tart. stib. in brechenerregender Dosis öfter allein starken Durchfall ohne Erbrechen bewirkte, was mir bei einem Individuum ganz besonders auffiel, indem ich dasselbe früher bei einer Indigest. behandelt hatte, wo auf 2 gr. Tart. emetic. viermal starkes Erbrechen ohne Durchfall stattfand. — Nach einigen copiösen Stühlen trat wesentliche Erleichterung ein, wesshalb ich auch bei einem stark ergriffenen Individuum, wo Sal amar. u. Clysmata ohne Erfolg gegeben waren, zweimal Tart. stib. in brechenerregender Dosis verordnete, wo dann bei sehr unbedeutendem Erbrechen jedesmal 6—7

Stühle mit grosser Erleichterung eintraten und die Hartleibigkeit auf einige Zeit verschwand. Ueberhaupt sah ich bald ein, dass bei gehörig unterhaltener Leibesöffnung die Krankheit niemals beunruhigende Erscheinungen darbot und es verschwanden die Kopfsymptome nach den ersten Stühlen jedesmal sehr schnell. Bei allen vorkommenden Symptomen war der Puls niemals über 70—74, meistens unter 70, träg, nicht voll. Ich weiss nicht, ob ich das ganz verschiedene Verhalten der offenen Furunkel einer inneren Ursache zuschreiben darf, da ich beobachtet habe, dass Schwefelwasserstoffgas und Kohlenwasserstoffgas (ölbildendes), der Luft beigemischt, auf den Heilungsprocess von Wundflächen von entschiedenem und zwar ungünstigem Einfluss ist. Eiterbildung und Granulation werden gestört, verzögert, ja oft ganz gehemmt. Arbeiter, welche viel mit diesen Gasen in Berührung kommen, und was nicht selten der Fall war, sich zufällig verwundeten, klagten beständig darüber, dass ihre Wunden gar nicht heilen wollten, was endlich nur durch oft gewechselten sorgfältigen Verband möglich wurde. In einer mit HS. geschwängerten Atmosphäre hatten alle Wunden eine besondere Neigung sich zu vergrössern und einen schlechten dünnen Eiter abzusondern. Noch eines auffallenden Umstands, welcher sich bei anderweitig beschäftigten Arbeitern darbot, will ich erwähnen. Es zeigte sich nämlich, dass die Leute, welche mit dem Räumen der übermässig erwärmten (28—30° R.) Russkammern beschäftigt waren, obgleich von den Magenschmerzen nicht verschont, doch von der Furunkel-Bildung nicht heimgesucht wurden. Offenbar trat hier der überreichliche Schweiss der Schwärenbildung hemmend in den Weg, denn diese Leute tranken dasselbe Wasser und klagten dieselben Leiden, wie alle anderen. Nachdem nun die Ursache dieser kleinen Epidemie von mir entdeckt und beseitigt worden war, dauerte die Affection bei mehreren, die stärker heim-

gesucht worden, noch einige Zeit fort; doch verschwand bei einer nun möglich gewordenen rationellen Behandlung (Laxantia, Spiritus Mindereri u. Aq. chlor. hatten den besten Erfolg) die Hautaffection, sowie die gastrischen Symptome bald ganz. Bei einem einzigen Fall schien das sehr inveterirte Uebel hartnäckiger werden zu wollen und es traten bedrohliche Symptome auf, wesshalb mir dieser Fall einer näheren Beleuchtung würdig scheint.

A . . . . . B . . . aus Bürgel bei Offenbach, 35 Jahre alt, robust und gesund, Vater von 4 gesunden Kindern, hatte schon 4 Wochen abwechselnd über Magenschmerzen und Appetitlosigkeit geklagt. Zwei Furunkel, welche derselbe längere Zeit an der Nase und der Hand gehabt hatte, waren wieder ganz verschwunden, während die Magenbeschwerden nur wenig gewichen waren, bald ganz verschwanden und bald paroxysmenartig wieder auftraten, indem sie alsdann einige Tage blieben. Dabei war der Puls etwas langsam, sonst normal, Zunge weisslich belegt, Geschmacklosigkeit, kein Aufstossen, kein übler Geruch aus dem Munde, kein Erbrechen; ebenso wurde bei Druck auf die Magengegend kein Schmerz empfunden. Der Stuhlgang war nach Aussage träg, manchmal etwas dünn (in Folge von gen. Sal. amar.). Beim Aufwachen war der Kopf oft eingenommen und manchmal Schwindel vorhanden. Nachdem diese Symptome bald mehr bald weniger heftig circa 3—4 Wochen gedauert, wobei Patient übrigens bei seiner Arbeit blieb, und Arzneimittel wenig oder nichts gebessert hatten, zeigten sich in der Supraorbital-Gegend beider Augen zwei Knoten und einen Tag später noch ein solcher an der Oberlippe, welcher letztere bald eine bedeutende Geschwulst verursachte, so dass das ganze Gesicht angeschwollen und sehr entstellt war. Die Knoten schienen, obgleich von einem leichten Entzündungshof umgeben, wenig Neigung zu haben in Eiterung überzugehen, trotz der Anwendung von

reizenden Pflastern und Cataplasmen. Das Allgemeinbefinden war besser als kurz vor dem Ausbruche der Furunkel, ausgenommen ein dumpfes Eingenommenseyn des Kopfes. Nach einigen Tagen fingen die Knoten der Stirne an zu netzen und bedeckten sich mit Schorfen. Der Furunkel der Oberlippe dagegen ging unter lebhaftem Schmerz in Eiterung über und ich dachte, an diese Erscheinungen schon gewöhnt, nicht weiter daran, irgend anderes zu verordnen, als das Meiden des Wassers und bei Verstopfung Morgens nüchtern eine starke Dosis Bittersalz. Aq. Chlor. hatte ich in diesem Fall nicht angewandt, da es ungern genommen wurde und ich überhaupt bei dem sehr schön und stark eiternden Furunkel der Oberlippe hier jedes weitere Einschreiten für unnöthig hielt. Circa 4—6 Tage später hatte sich jedoch die Scene geändert. Die Furunkel waren fast ganz ohne Geschwulst und mit missfarbigen Schorfen bedeckt. Der grosse Furunkel der Oberlippe war bis auf eine haselnussgrosse Geschwulst, welche mit einem kleinen grünlichen Grind bedeckt war, fast gänzlich verschwunden; dabei klagte der Mann über ein beengendes, drückendes Gefühl auf der Brust und grosse Abgeschlagenheit, nebst häufigen ziemlich starken Anfällen von Schwindel. Die Zunge war schmutzig weiss belegt und gänzliche Appetitlosigkeit eingetreten. Der Puls etwas dünn, leicht wegzudrücken, 70 in der Minute, Haut trocken, Pupille wie gewöhnlich, Auscultation und Percussion ergaben nichts abnormes. Ich entliess den Patienten sogleich aus der Fabrik, verordnete schweisstreibenden Thee, das Bett, und versprach, ihn am nächsten Morgen zu besuchen. Eine starke Erkältung bei nächtlicher Arbeit schien mir der Grund dieser Verschlimmerung zu sein. Als ich am nächsten Morgen den Kranken besuchte, hatte sich die Scene abermals geändert. In der Nacht waren, indem das Athemholen immer schwerer geworden war, zwei sehr beängstigende Erstickungsanfälle eingetreten und nach dem

nächsten Arzt geschickt worden. Der gerufene Arzt erschien jedoch nicht, sondern verordnete, wahrscheinlich in der Meinung, eine entzündliche Brustaffection vor sich zu haben, eine reichliche Venaesection und Nitrum. Die Venaesection war sogleich gemacht worden, auch hatte der Kranke bei meiner Ankunft bereits einige Löffel einer nicht zu schwachen Nitrum-Solution verschluckt und befand sich merklich besser. Das Gesicht verrieth jedoch noch Angst und war etwas entstellt. Der Puls hatte sich etwas gehoben, 79, das aufgefangene Blut war nicht mehr vorhanden, die Haut war weich und mit einem warmen reichlichen Schweiss bedeckt. Die in der Nacht eingetretenen Brustschmerzen waren sehr undeutlich, fast verschwunden, doch war einige Schwerathmigkeit noch vorhanden, ebenso war noch etwas Kopfschmerz, jedoch ohne Schwindel zugegen. Auscultation und Percussion der Lunge und des Herzens normal. Die Venaesection, obgleich durch andere Beweggründe verordnet, war hier gewiss an ihrem Platz gewesen und hatte das Krankheitsbild so günstig gestaltet, dass mir, zumal bei der eingetretenen Transpiration, jede Gefahr beseitigt schien, wesshalb ich den Kranken mit der Ueberzeugung verliess, dass bei ruhigem Verhalten im Bett und bei gut unterhaltenem Schweiss die Anfälle ausbleiben und der Genesung keine weiteren Störungen in den Weg treten würden. Dessungeachtet nahm ich mir vor, den Kranken vor einbrechender Nacht nochmals zu sehen, was auch am selben Tage Abends gegen 7 Uhr geschah. Der Kranke hatte sehr stark transpirirt, befand sich heiter und wohl und holte tiefen Athem, wesshalb ich denselben als genesen verliess.

Gegen meinen Willen verliess derselbe schon den folgenden Tag (den dritten der Krankheit) das Bett und besuchte, obgleich noch unfähig zu arbeiten, die circa 2 Stunden von seinem Wohnorte entfernte Fabrik, welchen Weg er theil-

weise zu Fuss zurücklegte. Ich verwies demselben seine unsinnige Handlungsweise und schickte ihn sogleich zurück und erfuhr bei meinem nächsten noch an demselben Abend gemachten Besuch, dass derselbe krank angekommen und sehr über Schwindel geklagt habe. Nachdem der Schweiss wieder gehörig eingeleitet war, verliess der Kranke nach 2 Tagen das Bett und es hatte sich in der Nackengegend des Halswirbels ein grosser Furunkel mit sehr ausgedehnter Geschwulst gebildet. Durch Cataplasme brachte ich denselben in gehörige Eiterung, welche sehr copiös wurde und 14 Tage anhielt. Es stiess sich ein ziemlicher Fetzen todten Zellgewebs ab und der Kranke fühlte sich nach seinem eigenen Ausdruck wie neugeboren. Die Appetit- und Geschmacklosigkeit, welche während der ganzen Krankheit hartnäckig gedauert hatte, verschwand erst bei eingetretener Eiterung des Furunkels.

Was nun die eigentliche Ursache aller dieser Krankheits-Erscheinungen betrifft, so glaube ich dieselbe dem Genuss des durch HS. vergifteten Brunnenwassers zuschreiben zu müssen, was der Erfolg auch bestätigte. Das von mir untersuchte Brunnenwasser zeigte sich milchig getrübt und von schlechtem fauligem Geschmack. Es enthält ausser einer sehr geringen Menge von schwefelsaurem Kalk, Kieselerde, Kohlensäure, organische Materie, noch mechanisch beigemischte Oelpartikelchen und eine nicht unbedeutende Quantität Schwefelwasserstoffgas. Die Oelpartikelchen waren mit blossen Augen nicht wahrnehmbar und ich entdeckte dieselben, anfangs fäulnissbedingende Substanzen und Infusorien vermuthend, mit Hülfe des Microscops. Infusorien zeigten sich keine. Bei der Destillation grösserer Quantitäten dieses Wassers gruppirten sich die Oelpartikelchen jedoch zu grösseren sichtbaren Tröpfchen, die alle Eigenschaften der auf der Fabrik dargestellten specifisch sehr leichten *Brandöle zeigten.* Die Gegenwart von Schwefelwasserstoffgas

verrieth sich schon durch den dem HS eigenthümlichen Geruch und Geschmack, welcher Geruch jedoch schon durch den Zusatz rauchender Salpetersäure sogleich vollkommen verschwand. Das Wasser röthete Lackmusaufguss und zeigte heftig geschüttelt einen starken schwach lila gefärbten Schaum, der bei dem Platzen seiner einzelnen Luftbläschen den eigenthümlich stinkenden Geruch des HS so energisch von sich gab, dass es mir sogleich unbegreiflich schien, wie man solches Wasser nur geniessen könne. Auf mein Befragen theilten mir die an dergleichen Gerüche allerdings sehr gewöhnten Arbeiter mit, dass sie seit einiger Zeit, wo der Geschmack des Wassers so auffallend schlecht sei, dasselbe nur zum Kochen gebraucht, als Getränk aber das Wasser mit Milchkaffee gemischt genossen hätten. Dass allein das Dasein der im Wasser vorhandenen Quantität HS an der Epidemie Schuld war, davon überzeugte ich mich um so mehr, nachdem ich dieses Gas in allen Brunnen der Fabrik in verschiedener Quantität, jedoch constant, vorgefunden hatte. Die demselben beigemischten Oelpartikelchen waren zu unbedeutend um die genannten Erscheinungen hervorbringen zu können. Die Art, wie diese bedeutenden Quantitäten Hydrothionsäure dem Wasser mitgetheilt wurden, war keine gewöhnliche, wurde jedoch von mir bei näherer Betrachtung der möglichen Ursachen bald aufgefunden und durch angestellte Versuche genügend constatirt.

Auf den hohen Stand des Brunnenwassers wie auf den Kiesboden habe ich bereits aufmerksam gemacht, und bemerke nur noch, dass in der Zeit jener Brunnenvergiftungen Land- und Platzregen fast ununterbrochen und mit grosser Heftigkeit, bei vollkommener Windstille, die Gegend heimsuchten, in welcher die Fabrik lag. Da nun in der Regel zur Nachtzeit die Destillir-Apparate geöffnet wurden, und Ströme von Schwefel- und Kohlenwasserstoffgas etc. sich in die Luft ergossen, so dass die Fabrik oft wie in einen

Nebel gehüllt erschien, so konnte es sich bei den namentlich Nachts sehr häufigen und anhaltenden Regen nicht fehlen, dass eine bedeutende Quantität des in Wasser ja so leicht löslichen HS von dem Regen condensirt und absorbirt zur Erde niederfiel und durch die dünne Kiesschichte oder unmittelbar sich dem Wasser mittheilte, auf welche Art sich in dem nassen Kies, wie in den Brunnen, eine bedeutende Gasmenge ansammeln konnte. Dass ich richtig geschlossen, zeigten meine späteren Beobachtungen, indem ich Regenwasser unter den angegebenen Verhältnissen an verschiedenen Orten der Fabrik, sowie ausserhalb in dem Dunstkreis derselben auffing und nicht nur Hydrothionsäure fand, sondern auch Spuren von Oel in dem Wasser bemerkte, welches lediglich durch Abkühlung der entweichenden ölbildenden Dämpfe durch das Regenbad condensirt und niedergeschlagen worden war. Ich mache hier auf die wissenschaftliche und sehr genaue Arbeit der Herren Braconnot und Simonin aufmerksam. (Note sur les émanations des Fabriques de Produits chimiques par MM. Braconnot et Simonin Extr. du Journal de Chimie médicale Mai 1848, P. 280) in den Annales d'higiène publique et de Médecine légale. 1848. No. 79. Die Untersuchungen dieser Herren, auf häufige Klagen der diese Fabrik Umwohnenden durch die Sanitäts-Polizei veranlasst, ergaben, dass die giftigen Emanationen derartiger Etablissements allerdings im Stande sind, Gesundheit und Eigenthum der Umwohnenden zu gefährden. Das hier besprochene Etablissement fabrizirte Schwefelsäure, Salzsäure und Soda in grosser Quantität, und es fand sich im Regenwasser, in der Umgegend der Fabrik aufgefangen: schwefelsaurer Kalk, Kochsalz und eine organische Materie in nicht geringer Menge; ebenso im Thau. Alles an der Luft liegende Metall wurde schnell zerfressen und Eisenrostschuppen bestanden nach vorgenommener *Analyse aus* Eisenoxyd, schwefelsaurem und salz-

saurem Eisenoxyd, salzsaurem Kalk und Salmiak. Die Arbeiter sollen oft und sehr frühe ihre Zähne verlieren, auch sollen Augenentzündungen und Lungenkrankheiten bei denselben und in der Umgegend häufig vorkommen. — Ebenso erinnere ich hier an die Methode bei dem Kupferhütten-Process, dem Rauch seine schädlichen Eigenschaften zu nehmen und seine Bestandtheile zu verwerthen; zu welchem Zweck der sehr schädliche und noch verwerthbare Stoffe führende Rauch durch Kammern geleitet wird, in welchen ein beständiger künstlicher Regen fällt (Rain chambers, chambres à pluie). In dem aufgefangenen Wasser findet man durch das Regenbad condensirt und absorbirt die meisten Substanzen des Hüttenrauchs und zwar in grossen Quantitäten wieder; wie arsenige Säure, schweflige und schwefelsaure Flusssäure, Arsenik in Staubform etc. Dieser Niederschlag wird auch, wenn auch nicht in so concentrirtem Maase, bei Weglassung der Regenkammer, bei natürlichen Regengüssen erfolgen, was für Menschen, Thiere und Pflanzen gewiss von sehr nachtheiligen Wirkungen sein wird.

Ebenso muss ich hier auf einen Umstand aufmerksam machen, der, obgleich schon mit vielem Fleisse bearbeitet, zu seiner Feststellung neuer Beweise und Prüfungen bedarf und meines Erachtens auch die allgemeine Aufmerksamkeit wohl verdienen mag. Ich meine nämlich hier das Verhalten der verschiedenen Gasarten zu den verschiedenen Farben. Diese eigenthümliche Eigenschaft der Gase, an verschiedenen Farben in verschiedener Qualität zu haften, ist bereits von Dr. med. Stark in Edinburg (philos. Transact.) durch Experimente beleuchtet und ebenso von L. G. v. Vogel (Bemerkungen über den Einfluss der Farben auf die Salubrität der Luft, Rostock 1835) der allgemeinen Aufmerksamkeit empfohlen worden. Meine hierher gehörigen Experimente und Beobachtungen über diesen Punkt beschränkten sich

lediglich nur auf die zwei hier schon oft genannten Schwefelwasserstoffgas und Kohlenwasserstoffgas (ölbildendes). Da jedoch hier der Ort nicht ist, um diese Versuche zu detailliren, auch ich mein eigentliches Thema zu weit verlassen würde, so will ich nur die hieher gehörigen Resultate meiner Versuche kurz anführen. Uebereinstimmend mit Dr. Stark fand ich beständig die schwarze Farbe, insbesondere schwarze Wolle und schwarzes Tuch, diesen Gasen längere Zeit ausgesetzt, auffallend stärker mit denselben imprägnirt, als dies bei anderen Farben und anders gefärbten Stoffen der Fall war. Dieses Resultat kann jeder leicht sich veranschaulichen, wenn er Gelegenheit hat, sich in anatomischen Sälen in schwarzer Kleidung längere Zeit aufzuhalten. Die sehr hohen schwarzen Schornsteine, sowie überhaupt die vom Rauch sehr geschwärzten, dem Regen ausgesetzten Apparate, boten dem Schwefelwasserstoffgas einen reichlichen Anhaltspunkt, und das im Wasser leicht lösliche HS wurde auch hier von dem Regen in nicht geringer Menge beständig gefunden und aufgenommen.

Die Brunnen, deren Wasser zu geniessen ich nun auf das strengste untersagte, liess ich auspumpen, soweit dies möglich war, und untersuchte das Wasser in 14 Tagen wieder, wo ich zu meinem Erstaunen das Wasser dessenungeachtet von HS imprägnirt fand und zwar in demselben Zustande wie vorher. Ich warf nun in einen Brunnen, nachdem ich das gasgeschwängerte Wasser hatte wegpumpen lassen, mehrere Pfunde Chlorkalk, indem ich die sich ansammelnde Quantität Hydrothionsäure dadurch zu verringern gedachte, was mir jedoch nur sehr unvollkommen gelang. Ein Zeichen, wie begierig und in welchen grossen Quantitäten das atmosphärische Wasser dieses Gas absorbirte. Die Vegetation der Umgegend kränkelte auffallend, alle Pflanzen, welche ich ausschliesslich mit diesem inficirten Wasser begoss, kränkelten in sehr kurzer Zeit.

und kleinere Sommergewächse starben sogar schnell, indem zuerst die Blattränder missfarbig wurden und das Wachsthum allmählig ganz aufhörte. Besonders in die Augen fallend bemerkte ich diese Erscheinungen an verschiedenen mit diesem hydrothionsauren Wasser begossenen sehr saftreichen Cucurbitaceen, welche schnell ihre Blätter verloren und trotzdem, dass solche nachher mit reinem Wasser begossen wurden, sich nicht mehr erholten. Je mehr nun im Laufe des Sommers das Quellwasser sank und die Regen spärlicher fielen, desto reiner und freier wurde das Wasser, bis sich endlich im Spätsommer kaum noch eine Spur von HS nachweisen liess, worin ich abermals eine Bestätigung meiner Beobachtung fand, dass nur durch die leichte, häufige und schnelle Vereinigung des inficirten athmosphärischen Wassers mit dem unterirdischen Quellwasser diese Brunnenvergiftung, die noch zu rechter Zeit entdeckt wurde, möglich geworden war.

Was nun die beobachteten Krankheits-Erscheinungen überhaupt betrifft, so will ich versuchen, durch die Betrachtung der Hauptsymptome, sowie des ganzen Krankheits-Bildes, den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung soweit zu erklären, als mir dieses bei einer solchen physiologischen Symptomatologie überhaupt möglich sein wird. Die Wirkungen des Schwefelwasserstoffgases sind allgemein bekannt und man hat nur allzuhäufig Gelegenheit gehabt, die tödtlichen Folgen dieses giftigen Gases zu beobachten; ebenso haben Versuche, an Thieren angestellt, gezeigt, dass dieses Gas in sehr geringer Quantität dem circulirenden Blute beigemischt, schnell tödtet, schneller als solches durch Inhalation der Fall war. Eine chronische Vergiftung, hervorgebracht durch lange Zeit auf den Magen einwirkende kleine Mengen dieses Gases, ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden. Obgleich es nicht selten vorkömmt, dass kleine Mengen Hydrothionsäuren im gesunden

Organismus sich, ohne Schaden zu verursachen, bilden, so ist doch hierbei zu bemerken, dass dieses Gas nur bei der Zersetzung der Excremente in den letzten Theilen des Darmkanals, also an einem Orte vorkömmt, wo es nicht resorbirt und ebenso schnell, oft noch schneller entfernt wird, als dies bei den hier gebildeten Faecalmaterien der Fall ist, die, wenn sie resorbirt würden, auch keine kleine Verheerung anrichten würden. Ob bei krankhafter Beschaffenheit des Darmkanals und der Verdauungsorgane, wie z. B. bei Pneumatosis ventriculi oder ähnlichen Krankheiten HS vorkömmt, ist mir nicht bekannt, doch würde dasselbe an jenem, vorzugsweise der Assimilation dienenden wichtigen Orte entwickelt, unbedingt die schlimmsten Zufälle herbeiführen, selbst wenn es schnell nach aussen entfernt würde. Jedenfalls mag die innige und häufige Berührung des schädlichen Gases mit den Chymi- und Chylifications-Organen den Hauptmoment aller Erscheinungen ausgemacht haben, auch will ich ein hier stattgefundenes Uebergehen des Gases in die allgemeine Blutmasse und eine dadurch bewirkte chronische Blutvergiftung nicht in Zweifel setzen. Auf die ausserordentliche Geneigtheit des HS, sich mit den Blutkörperchen zu verbinden, hat schon Liebig aufmerksam gemacht, und die überaus schädliche Wirkung der Hydrothionsäure auf den Organismus auf diese Theorie basirt. Was die weiteren Beobachtungen Liebig's betrifft, dass nämlich die mit HS inficirten Blutkörperchen sogar zur Sauerstoffaufnahme untauglich würden, scheint mir etwas zu gesucht, indem eine solche Unfähigkeit bei dem so raschen Stoffwechsel gewiss nur sehr kurze Zeit stattfinden kann, und wir bei der Infection grosser Blutmengen diese Eigenschaft am Ende nicht nöthig haben, um diese gefährlichen Wirkungen des Schwefelwasserstoffgases noch zu erhöhen. Die in allen den von mir beobachteten Fällen so sehr herabgestimmte Muskelirritabilität, bekanntlich die

characteristischste Wirkung der Hydrothionsäure, war wohl das Hauptsymptom einer allgemeinen durch dieses Gas bewirkten Vergiftung. Hieher gehören in allen Fällen der kraftlose, sparsame, leicht wegdrückbare Puls, bedingt durch den in seiner Energie geschwächten Herzstoss und den gesunkenen Tonus der Arterienwandungen. Der manchmal überaus träge Stuhlgang wurde verursacht durch die trägen peristaltischen Bewegungen des Darmkanals, das Gefühl von Vollheit in der Magengegend darf wohl einer einfachen venösen Stase bei minder kräftiger Herzaspiration zugeschrieben werden. Ob die ganze Krankheit, das Bild eines trägen Stoffwechsels, durch die von Liebig beobachtete erschwerte Sauerstoffaufnahme, bei mit HS inficirtem Blute noch verstärkt wurde, will ich, wie gesagt, dahingestellt seyn lassen. Die Magenschmerzen mögen wohl theils der directen Einwirkung des Gases auf die Magennerven zuzuschreiben seyn, theils in einer venösen Congestion des Magens ihren Grund haben, was bei den Kopfsymptomen wahrscheinlich auch der Fall war. Wie gewöhnlich bei bedeutenden Fällen von Furunkel-Bildung, so war auch hier in allen von mir beobachteten Fällen die Hautaffection mit gastrischen Symptomen verbunden und zwar so, dass bei jedesmaligem Ausbruch der Furunkel die gastrischen Zustände mehr in den Hintergrund traten und an Bedeutung verloren, dahingegen letztere heftiger wurden, sobald der Furunkel-Ausbruch verlangsamt oder die Eiterung der aufgebrochenen durch irgend einen Zufall gestört worden war. Wurde der einmal erschienene furunkelartige Hautprocess in seiner Fortbildung gehindert, so waren die Symptome andere als wenn das Erscheinen der Geschwüre überhaupt verzögert worden war, was bei Erkältungen der Haut oft vorkam. In letzterem Fall gewannen die gastrischen Symptome an Heftigkeit, während im ersteren Fall ganz andere Erscheinungen auftraten. Unter diese Erschei-

nungen gehört das gestörte Allgemeinbefinden, die Kopfsymptome, Schwindel, Schmerz und Betäubung und endlich in dem zuletzt besprochenen hervorgehobenen Fall die Brustsymptome. Was diese in so erschreckender Form aufgetretene Brustaffection betrifft, so bin ich leider nicht im Stande, mit Bestimmtheit angeben zu können, ob bei diesen Anfällen Herz oder Lunge die Hauptrolle gespielt haben. Die Berichte einer geängstigten Umgebung sind nichtssagend und höchstens vermögen der Krankheits-Typus, der Verlauf nach der eingeschlagenen Behandlung, sowie die subjectiven Empfindungen des Patienten dem Beobachter einige, wenn auch schwache Anhaltspunkte zu geben. Gewiss ist, dass beide Organe durch unausbleibliche schnelle Wechselwirkung das Krankheitsbild hervorbrachten. Ob Herz oder Lunge das primär afficirte Organ waren, vermag ich jedoch nicht zu entscheiden. Die so sehr gesunkene Muskel-Irritabilität, welche sich natürlich auch auf das Herz und die Arterien erstreckte, konnte bei dem Liegen im Bett und dem Cessiren des durch die vorhergegangenen angestrengten Geh-Bewegungen sympathisch wirkenden Reizes, sich zu einem bedenklichen Grad gesteigert haben, als auch durch die Blutüberfüllung der in ihrer Thätigkeit geschwächten grösseren Gefässe die Ursache einer unbestimmten Affection des Herzens gewesen sein. Wie mir es schien, so litt im Ganzen die Irritabilität der sogenannten unwillkürlichen glatten Muskelfaser, wie überhaupt das ganze vegetative System mehr, als die quergestreifte willkürliche Muskelfaser und in manchen Fällen schien der normal kräftige Herzstoss mit dem so sehr unbedeutenden Anschlag der Radial-Arterie wenig zu harmoniren; ebenso war die so grosse Trägheit des Darmkanals sehr hervortretend. In wiefern die gesunkene Irritabilität der Bronchialmuskelhaut hier eine Rolle gespielt haben mag, ist schwer zu sagen. Die in diesem Fall so sehr günstige Wirkung der sogleich

unternommenen Venaesection bietet der Annahme einer vorhandenen passiven Congestion der Brustorgane eine bedeutende Stütze, zumal vor- wie nachher auch nicht das geringste Symptom einer Phlogose zu entdecken war, welcher Mangel durch die so überraschend schnelle Genesung gewiss bestätigt wurde. Eine dritte und gewiss gewichtige Frage wäre die, ob durch das Rückwärtsschreiten der gewiss (?) kritischen Geschwüre nicht ein specifisches Agens diesen Sturm heraufbeschworen, ob nicht die von der Oberfläche quasi zurückgeworfene sogenannte Materia peccans sich auf edle innere Organe geworfen eine sogenannte Metastase bewirkt, oder, etwas physiologischer gedacht, von ihrer peripherischen Oertlichkeit wieder mit dem Blut in die allgemeine Circulation übergegangen, Herz oder Lungen durch einen specifischen inadaequaten Reiz zu einer Functionsanomalie veranlasst hätten. Diese letztere Frage ist um so schwieriger zu entscheiden, da sie einen kritischen Character der Furunkel voraussetzt, welcher, wenn wir einen solchen selbst annehmen wollten, die Art und Weise des specifisch wirkenden Agens nicht im mindesten erhellen würde. Leider war es mir nicht möglich, das während der Affection gewonnene Blut einer chemischen Analyse zu übergeben, da dasselbe bei meiner Ankunft schon weggegossen war. Der sparsam gelassene Urin schien mir nichts Auffallendes darzubieten. Die Furunkelbildung im Nacken, welche so plötzlich nach dem Cessiren der Brustaffection auftrat, kann ihren kritischen Character gewiss nicht verleugnen. Auffallend war in diesem Fall das schnelle Eintrocknen und Verschwinden der Furunkel des Gesichts und der Oberlippe, welche auch nicht wieder zum Vorschein kamen. Die in den meisten Fällen beobachtete Hautaffection war in allen Erscheinungen frei von aller Complication. Da ich anfangs bei den kleinen und häufigen furunkelartigen Geschwüren, welche im Verlauf härtlich und missfarbig geworden und

einen torpiden Character angenommen hatten, eine Syphiloide vor mir zu haben glaubte und desshalb sehr genau untersuchte und examinirte, meinen Verdacht, bei den meist verheiratheten Leuten, aber niemals in irgend einer Weise bestätigt fand, so glaube ich, da ich ebenso allen Complicationen wie allen möglichen Ursachen sehr nachspürte, die Hautaffection allein dem Genuss des hydrothionsauren Wassers und dem durch dasselbe hervorgebrachten eigenthümlichen gastrischen Zustand zuschreiben zu müssen. Scabies kam mir bei den oft ziemlich unrein lebenden Leuten niemals vor und ich bin fest überzeugt, dass die Theer-, Oel- und Creosot-Dämpfe, womit alle Kleider und Geräthschaften dieser Leute imprägnirt waren, dem Leben dieser Hautkrankheit ein wesentliches Hinderniss in den Weg setzten. Ob und wie die häufige Furunkel-Bildung überhaupt als ein durch die Haut, als Reinigungsorgan, bedingter Process zu betrachten ist, wird bei den meistens so sehr unklaren bedingenden Momenten der Hautkrankheiten einer späteren Zeit zu erhellen bleiben. Das wechselseitige Verhältniss der Haut zu den inneren Organen des menschlichen Organismus ist noch so dunkel, dass die sichtbaren Processe wohl nicht eher einer gründlichen Erforschung zugänglich werden, bis die unsichtbaren richtig geahnt und verstanden sind.

Die Heilung des Wechselfiebers durch einmalige Darreichung des Chinins.

Von

C. Pfeufer.

Für die Beobachtung des Wechselfiebers ist Heidelberg kein günstiger Ort. Die Einwohner werden nur dann davon befallen, wenn sie sich dem Einflusse des Miasma an anderen Orten längere Zeit ausgesetzt haben; denn wiewohl dasselbe die benachbarte Rheinebne bis nahe an unsere Thore beherrscht, so ist es doch nicht von solcher Intensität, dass es schon bei vorübergehendem Besuche gefährlich wird, wie man dies von der aria cattiva in der römischen Kampagne erfahren kann. Auch sind die also entstandenen Wechselfieber nicht hartnäckig, und schwerlich wird irgend ein Heidelberger Arzt Erfahrungen über so rebellische Fälle gemacht haben, wie sie bei den endemischen Formen nicht allzu selten sind. Die Wechselfieber verschwinden hier manchmal ohne Arzneigebrauch, sie bleiben auch wohl nach Darreichung eines Emeticum aus, und das Chinin, in kleineren oder grösseren Dosen verordnet, ist immer hülfreich; Rezidive gehören bei denen, welche sich nicht einer neuen Infection aussetzen, zu den Seltenheiten. Diese nothwendigen Vor-Bemerkungen können für die nachfolgenden Zeilen freilich keine günstige Stimmung erwecken. Aerzte, welche sich Jahraus Jahrein mit dem endemischen Wechselfieber zu plagen haben, wissen recht

gut, dass die augenblickliche Heilung des Wechselfiebers mit der einen oder der anderen Methode gelingt, aber die immer wiederkehrenden Rückfälle lassen sie diesen Gewinn nicht allzu hoch anschlagen, und ihnen scheint daher nur jene Heilmethode vortheilhaft und nur für die Mittheilung einer solchen würden sie dankbar sein, welche das Wechselfieber gründlich heilte, d. h. zugleich den Schutz gegen seine Wiederkehr lehrte. Die folgenden Zeilen können sich nicht rühmen, zur Erreichung dieses sehr natürlichen Wunsches das Geringste beizutragen. Meine Absicht bei ihrer Veröffentlichung ist eine viel bescheidenere. Ich will nichts als durch eine Reihe von Beobachtungen die Thatsache bestätigen, dass die wohlfeilste und am schnellsten zum Ziele führende Heilmethode des Wechselfiebers darin besteht, dass man das Chinin in einer grossen Dosis reiche, eine Thatsache, welche, obgleich schon vor mir von vielen Aerzten constatirt, noch keineswegs so bekannt ist, als sie zu sein verdient. Seit einigen Jahren hatte ich in meiner Klinik häufige Gelegenheit, intermittirende Fieber zu behandeln; sowohl aus der Rheinebene, als aus den Ortschaften des Odenwaldes, deren Einwohner in dieser, besonders auch in Rastatt gearbeitet hatten, kamen viele theils als ambulatorische, theils als ständige Kranke auf meine Abtheilung. Ich behandelte sie in der üblichen Weise, wobei in der fieberfreien Zeit 16 bis 20 Gran Chinin in zwei- bis dreigranigen Pulvern gegeben wurden. Manche genasen hiebei rasch, bei andern bedurfte es eines grösseren Chininverbrauchs, der in einzelnen Fällen bis auf zwei Drachmen stieg. Da die Resultate dieser Behandlung so ungleich waren, so ging ich zu grösseren Dosen über. Ich gab 5 Gran auf einmal, und konnte mit dem Erfolge schon zufrieden sein, denn nun trat die Heilung, mit den seltensten Ausnahmen, ein, sobald 40 Gran bis eine Drachme verbraucht waren. Während mich diese Beobachtungen beschäftigten, kamen

rasch nacheinander Wechselfieberkranke in grösserer Menge in's Hospital. In Folge des Bivouakirens in dem unglückseligen Bürgerkriege erkrankten im Anfange von dem badischen, später von dem preussischen Heere eine ziemliche Anzahl.

Bei dem hohen Preise des Chinins — eine Drachme kostet 2 Gulden — war es nun sehr wünschenswerth, durch die Art der Darreichung eine Ersparniss zu erzielen, vielleicht zugleich eine raschere Heilung. Beide Zwecke wurden erreicht, indem ich am fieberfreien Tage 10 Gran Chinin, mit Extract. Millefolii q. s. zu vier Pillen gemacht, auf einmal nehmen liess. In der Regel wartete man einen Anfall ab, reichte in den seltenen Fällen einer wirklichen gastrischen Complication ein Emeticum, und gab nach Beseitigung derselben die Chininpillen. Die Dosis wurde von allen Kranken gut vertragen und ich konnte an ihnen keine Veränderungen wahrnehmen, die mir diese Gabe als besonders energisch verrathen hätten. Schwindel, Ohrensausen — so häufige Erscheinungen, wenn man das Chinin entweder lange Zeit fort in kleinen, oder auf einmal in grösseren z. B. Scrupeldosen gibt — wurden nur ausnahmsweise und als vorübergehende Symptome beobachtet; im Magen zeigten sich keinerlei Reitzungszufälle und der Puls wurde weder häufiger, noch langsamer.

In der Mehrzahl kam nach Darreichung der Chininpillen der nächste Anfall noch in einer schwachen Andeutung, dann aber blieb er immer aus. Die Rekonvalescenten blieben noch 4 bis 8 Tage im Hospitale. Ob bei den also Geheilten Rezidive häufiger waren, als bei der früheren Methode, vermag ich nicht anzugeben. Ich zweifle keinen Augenblick, dass eine Anzahl von ihnen das Wechselfieber wieder bekam, wenn sie sich dem Miasma und den occasionellen Schädlichkeiten auf's neue aussetzten. Dies ereignet sich bekanntlich bei allen Behandlungs-Methoden. Wahr-

scheinlich ist mir, dass die Bewohner umliegender Ortschaften, welche auf diese Weise behandelt wurden, keine Rezidive erlitten; denn da sie in der Klinik die Arzneien umsonst bekommen, so kehren sie gewöhnlich dahin zurück, wenn die Kur keinen oder nur vorübergehenden Erfolg hatte [1]). Die beigedruckte Liste gibt eine Uebersicht der einzelnen Fälle. Wenn ich mich veranlasst sah, ein Emeticum zu verordnen, so wartete ich nachher noch einen Anfall ab, weil leichtere Intermittentes manchmal nach Darreichung eines Brechmittels ausbleiben. Den Salmiak wandte ich hie und da in der Beobachtungszeit an, mehr ut habeat aliquid aegrotus, als seiner sehr problematischen schleimeinschneidenden Eigenschaften wegen.

Von den französischen Aerzten reden namentlich Bretonneau und Piorry den grossen Chiningaben bei der Behandlung der Intermittens das Wort. Bretonneau (Journal de Médec. Mars 1845) behauptet, nur jene Dosis reiche zur Unterdrückung des Fiebers hin, welche gross genug sei, um Schwindel, Ohrensausen und gewöhnlich auch einen fieberhaften Zustand hervorzurufen. Dazu bedarf es 1 bis 2 Gramme Chinin. Meine Beobachtungen widerlegen diese Versicherung. Zehn Gran Chinin reichten überall zur Unterdrückung des Wechselfiebers aus, ohne die benannten Krankheitserscheinungen zu bewirken. Möglich, dass man bei eingewurzelten, endemischen Fiebern grösserer Dosen bedarf, welchen dann auch obige Nervensymptome folgen werden; dass diese aber kein Kriterium der hinlänglich grossen Dosis sind, ist sicher. Ganz einverstanden bin ich mit Bretonneau's Grundsatz, das Chinin ungetheilt in einer grossen Dosis zu geben; wenn er aber sagt: jede hinreichende Gabe Chinin verliert ihre fieberheilende Kraft,

1) Die zuletzt behandelten preussischen Soldaten befinden sich noch in der Stadt, und es ist uns bis jetzt keine Anzeige einer Rezidive geworden.

wenn sie getheilt wird, gerade wie eine Dosis Wein seine berauschende Kraft durch Theilung einbüsst, so ist dieser Vergleich mehr geistreich als richtig und jene Behauptung in ihrer Allgemeinheit durch hundertfältige Erfahrung widerlegt. Piorry (Comptes rendus Tom. XVI. No. 3.) nachdem er früher 32 bis 48 Gran Chinin anwandte, hält jetzt eine Dosis von 8 Gran für hinreichend, vorausgesetzt, dass man Chinin. acetic. oder citric. oder das Chininum sulfur. in gesäuertem Wasser gelöst anwende; dieselbe Dosis im Klystier applizirt, soll noch sicherer wirken. Diese letzte Anwendungsweise habe ich nicht versucht; meine Resultate beweisen jedenfalls, dass 10 Gran die gewünschte Wirkung hervorbringen, auch wenn sie nicht in gelöstem Zustande gereicht werden.

Forget (Gazette médic. de Strasbourg 1843, No. 8) gibt 6 Gran in Pillen gleich nach dem Anfalle und fährt damit einige Zeit fort; er ist mit den Resultaten dieser Behandlung sehr zufrieden.

Ein deutscher Arzt Dr. Lindenberg (Hannover'sche Annalen 1845, November und December) hat mit derselben Quantität Chinin, wie ich, aber in vertheilten Dosen operirt; er liess 10 Gran in ℥iijß aq. Melissae lösen mit Zusatz von Elix. acid. Halleri ℈ß Syrupi ℥ß und hievon alle 2 Stunden einen Esslöffel nehmen; also etwas über 1 Gran pro Dosi. Diese Anwendungsweise ist von der im allgemeinen Gebrauche stehenden nur durch die kleinere Einzelgabe und die flüssige Form unterschieden. Um so interessanter war es mir, dass er hiebei ebenfalls den nächstfolgenden Anfall, dann aber keinen weiteren eintreten sah; ich habe dies bisher bei so kleinen Dosen nur ausnahmsweise beobachtet, während es bei der einmaligen grossen Dosis die Regel war.

Pauli hat in den Heidelberger medicin. Annalen B. 2 H. 4 als Resultat einer reichen Erfahrung 53 Aphorismen veröffentlicht. Hieher gehören folgende seiner Sätze:

1) Die gewöhnliche Gabe des Chinins für Erwachsene st 12 Gran, doch genügen zuweilen auch 8 bis 10 Gran.

2) Es ist absolut einerlei, ob die nöthige Gabe des hinins auf einmal oder in verschiedenen kleineren Porionen gegeben werde.

3) Zu 12 Gran pro Dosi, wie es Pauli häufig anvendet, verursacht es selten im Anfange besondere Mageneschwerden, die gewöhnlich erst später bemerkt werden.

Mit dem ersten Satze stimmen meine Erfahrungen überin, mit dem zweiten nicht, zu dem dritten kann ich hinufügen, dass 10 Gran weder früher noch später Mageneschwerden zu verursachen pflegen.

Hinsichtlich des Regimes bemerke ich: An den fieberreien Tagen erhalten meine Patienten Suppe, Fleisch, emüse und Wein. In Beziehung auf die Diät Fieberranker war mir folgende Mittheilung eines durchreisenden Collegen lehrreich. Ein Arzt in der Nähe von Stade geiesst dort wegen glücklicher, namentlich gründlicher Heiung des Wechselfiebers einen wohlbegründeten Ruf. Um eine Methode befragt, antwortete er: ich gebe das Chinin vie Ihr, trage aber den Kranken ausdrücklich auf, ihre chwere Kost, aus Speck, Klösen etc. bestehend, beizubealten. Ihr hingegen untersagt ihnen dieselbe und sie verden dann leicht rezidiv, wenn sie aus Euerer Behandung zu ihrer früheren Lebensweise zurückkehren. Das ist inmal ein wirklich practischer Ausspruch.

Das Resultat der von mir eingeschlagenen Behandlungsveise kann ich in wenigen Worten zusammenfassen:

1) 10 Gran Chinin auf einmal gereicht, bringen keine ichtlichen pathischen Erscheinungen zuwege.

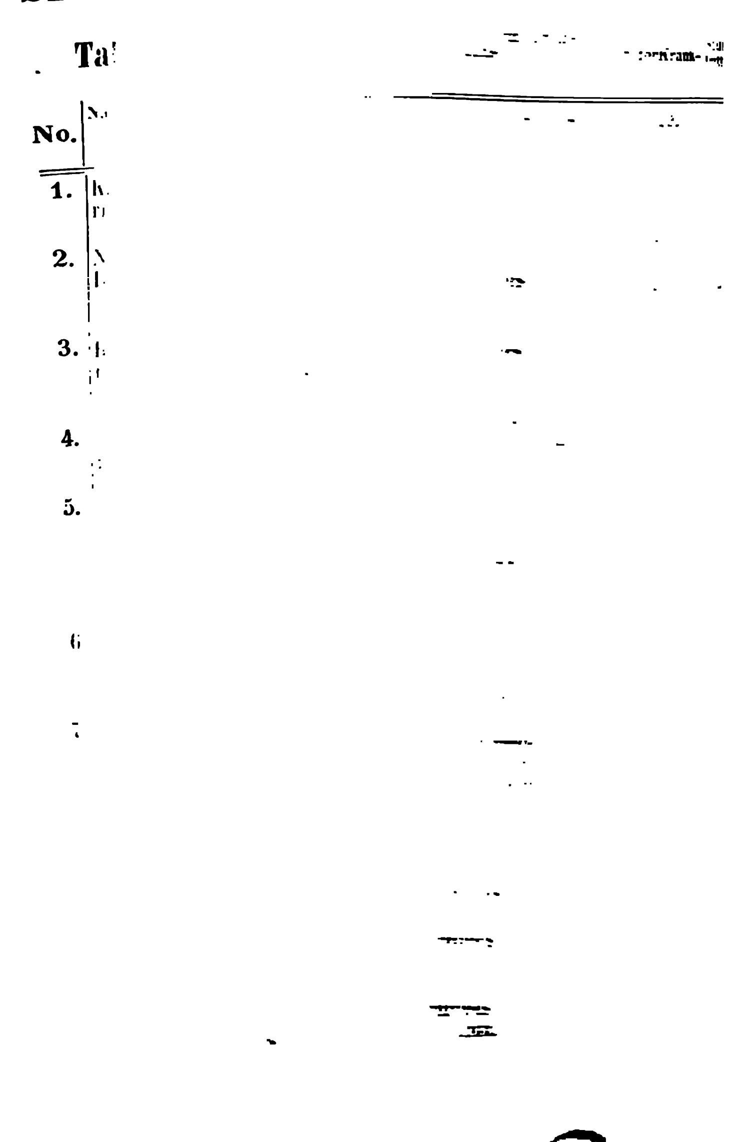
2) Diese Dosis, am fieberfreien Tage eines reinen Wechelfiebers gegeben, ist zur Heilung hinreichend.

Tabellarische Uebersicht der in der stationären Kl

No.	Name, Stand, Alter, Wohnort der Kranken.	Eintritt.	Bezeichnung der Intermittens. War sie einfach oder complicirt?	Dauer der Krankheit.	Stunde des Eintrittes des Anfalls.
1.	K.B.37.a.n.Bäuerin v. Altenbach.	Mai 4.	Intermitt. quotidiana, gastrica.	14 Tage.	12 Uhr
2.	N. Sch. 19. a. n. Dienstbote von Kohlhof.	Mai 4.	Intermittens tertiana duplex gastrica.	6 Tage.	2 Uhr Nachmitt.
3.	B.G.32.a.n.Bäuerin v. Schönmattenwag.	Mai 8.	Intermittens tertiana duplex.	6 Wochen.	10 Uhr
4.	A.E. 20. a.n.Maurer v. Wilhelmsfeld.	Mai 12.	Intermitt. quotidiana.	5 Tage. Zum 3. Male recidiv.	9 Uhr
5.	F.G.35.a.n.Steinhauer v. Altenbach, verheirathet. Rezidiv, war früher mit 5 grän. Dosen behandelt.	Mai 15.	Intermittens tertiana duplex.	8 Tage.	5 Uhr
6.	F. Sch. 24. a. n. Schlosser von Rohrbach bei Sinsheim.	Mai 21.	Intermittens tertiana.	¼ Jahr.	11 Uhr
7.	P.S.56.a.n. Bauer v.Altenbach, verheirathet.	Mai 26.	Intermitt. gastr. tertiana.	4 Tage.	7 Uhr fr
8.	J.J.25.a.n. Soldat, v. Sinsheim bei Baden.	Juni 1.	Intermittens tertiana.	6 Tage.	10½ Uhr
9.	J.E. 23.a.n. v.Säckingen, Soldat.	Juni 1.	Intermittens tertiana.	14 Tage.	7 Uhr
10.	G. R. 23. a. n. v. Umrauf, Soldat.	Juni 1.	Intermitt. gastr. tertiana duplex.	5 Tage.	11½ Uhr
11.	Ph.F. 23. a. n. v. Züllingen, Soldat.	Mai 31.	Intermitt. gastr. tertiana.	6 Tage.	7½ Uhr
12.	S. H. 23. a. n. v. Ensbach, Soldat.	Juni 6.	Intermitt. gastr. tertiana.	2 Tage.	9 Uhr

...nin sulfur. gr. X. p. d. behandelten Intermittentes.

...te eine vor- ...complication ...tigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins.	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
. gr. IV. . unc.jj.	Erhielt am 6. Chinin gr. X. p.d. am Abend vor dem Anfall.	Es stellte sich noch ein kleiner Anfall ein, darauf blieb d. Fieber ganz aus.	14. Mai.
. gr. IV. . unc.jj.	Erhielt am 6. Chinin gr. X. p. d. 9 Uhr Morgens.	Es zeigte sich an demselben Tag noch ein kleiner Anfall, dann keiner mehr.	12. Mai.
	Erhielt am 8. Chinin gr. X. p. d. am Abend vor dem Anfall.	Es folgte noch ein kleiner Anfall, worauf das Fieber ausblieb.	16. Mai.
	Erhielt am 13. Chinin gr. X. am Abend vor dem Anfall.	Es folgte noch ein kleiner Anfall, dann blieb das Fieber aus.	19. Mai.
	Erhielt am 15. Abds. Chinin gr. X.	Das Fieber blieb sogleich aus.	19. Mai.
	Erhielt am 22. Abds. vor dem Anfall Chinin gr. X.	Am 23. Nachmittags noch ein kleiner Anfall, dann blieb das Fieber aus.	28. Mai.
.. gr. IV. .. unc.jj., ...mon. mu... ...chm. in ...n. unc.Vj.	Chinin gr. X. am Abend vor dem Anfall, 30. Mai.	Das Fieber blieb aus.	31. Mai.
	Erhielt am 1. Abds. vor d. Anfall Chinin gr. X.	Das Fieber blieb den folgenden Tag aus: der Kranke konnte nicht länger beobachtet werden, da er nach Karlsruhe in das Militärhospital kam.	2. Juni.
	Wie oben!	Wie oben!	2. Juni.
...m. unc.Vj ...muriat. ...chm.	Erhielt am Abend vor dem Anfall (3. Juni) Chinin gr. X.	Der Anfall blieb am 4. aus.	7. Juni.
. gr. IV. . unc.jj.	Erhielt am Abend vor dem Anfall (3. Juni) Chinin gr. X.	Am 4. trat ein gelinderer Anfall ein, darauf blieb das Fieber aus.	5. Juni.
...b. gr. IV. . unc.jj.	Erhielt am 9. Abds. gr. X. Chinin.	Der nächste Anfall blieb gleich aus.	13. Juni.



…de eine vor- …Complication …ätigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins und in welchen Dosen?	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
	Erhielt am 8. Abds. gr. X. Chinin.	Das Fieber blieb, nachdem am Tage nach der Darreichung des Chinins sich noch ein Anfall gezeigt hatte, aus.	13. Juni.
…iet. gr. IV. …t. unc.jj.	Erhielt am 9. gr. X. Chinin.	Das Fieber blieb sogleich aus.	13. Juni.
	Erhielt Chinin gr. X. am Abend des 13.	Es folgte am Morgen des 14. um 6 Uhr noch ein kleiner Anfall.	16. Juni.
	Erhielt Chinin gr. X. am Abend vor dem nächsten Anfall.	Kein Anfall mehr.	17. Juni.
	Erhielt Chinin gr. X. am Abend des 14.	Der folgende Anfall stellte sich noch ein, dann keiner mehr.	18. Juni.
	Chinin gr. X. Morgens den 30. um 7 Uhr.	Noch ein leichter Anfall am Nachmittag, dann blieb das Fieber aus.	5. Juli.
	Chinin gr. X. am Abend des 19.	Am Morgen des 20. noch ein Anfall, worauf das Fieber gänzlich ausblieb.	25. Juli.
…ib. gr. IV.	Chinin gr. X. am Abend des 19.	Kein Anfall mehr.	25. Juli.
…ib. gr. IV. …n 17.	Chinin gr. X. am Abend des 19.	Das Fieber blieb aus.	25. Juni.
	Am Abend des 17. Chinin gr. X.	Am 18. erfolgte noch ein Anfall, dann blieb das Fieber aus.	29. Juni.
…ot. gr. IV.	Am Abend dēs 19. Juni Chinin gr. X.	Es folgte noch ein kleiner Anfall, dann blieb das Fieber 5 Tage lang aus, worauf es sich nach einer Gemüthsbewegung wieder, aber schwächer, einstellte. Der Kranke erhielt noch 3 Dosen von Chinin gr. V., worauf er genas.	4. Juli.

No.	Name, Stand, Alter, Wohnort der Kranken.	Eintritt.	Bezeichnung der Intermittens. War sie einfach oder complicirt?	Dauer der Krankheit.	Stunde des Eintrittes des Anfalls.
24.	J.D.25a.n.Soldat.	Juni 2.	Intermittens tert., welche sich in der Reconvalescenz von einer hartnäckigen Pleuritis biliosa einstellte.	2 Anfälle.	4½ U. N[illegible] mitta[illegible]
25.	F. Ch. 24. a. n. Soldat.	Mai 31.	Intermittens tert., welche sich in der Reconvalescenz von einer Dysenterie einstellte.	2 Anfälle.	10½ U.
26.	F.S. 22.a.n.Sold., preuss. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	Juli 28.	Intermittens tert.	Es waren 2 Anfälle vorhergegangen.	10 Uhr
27.	J.P.24.a.n. Sold., preuss. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	Juli 26.	Intermittens tert.	Es waren 3 Anfälle vorhergegangen.	9½ Uhr
28.	A. J. 21. a. n. pr. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	Juli 30.	Intermittens tert.	Es waren 3 Anfälle vorhergegangen.	10 Uhr
29.	L.K. pr. 20. Inf.-Regiment. (lag vor Rastadt.)	August 2.	Intermittens tert. duplex.	Es waren 4 Anfälle vorhergegangen.	9 Uhr
30.	C.v.W. 21.a.n.pr. 20. Inf.-Regiment (lag vor Rastadt.)	August 3.	Intermittens tert.	Es waren 3 Anfälle vorhergegangen.	12 Uhr
31.	C. L. 22. a. n. pr. 20. Inf.-Regiment (lag vor Rastadt.)	August 3.	Intermittens tert.	Die Krankheit begann vor 5 Tagen.	Der Anf[illegible] währen[illegible] Morgen[illegible] unbesti[illegible] Stun[illegible]
32.	C.G. 23. a. n. pr. 4. Artilleriebrigade. (lag vor Rastadt.)	August 3.	Intermittens tert.	6 Tage.	Die A[illegible] waren rein [illegible] schie[illegible]

rde eine vor- Complication eitigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins und in welchen Dosen?	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
	Erhielt am Abend vor dem 3. Anfall Chinin gr. X.	Nachdem noch ein unbedeutender Anfall erfolgt war, blieb das Fieber aus.	30. Juni.
	Erhielt am Abend vor dem 3. Anfall Chinin gr. X.	Es folgte noch ein schwächerer Anfall, dann blieb das Fieber aus.	29. Juni.
	Erhielt am Abend des 28. Chinin gr. X.	Der Anfall blieb am 29. aus.	Wurde am 31. Juli als Reconvalescent in ein Quartier der Stadt entlassen.
	Erhielt am Abend des 28. Chinin gr. X.	Es erfolgte am 29. noch ein ganz unbedeutender Anfall, dann blieb das Fieber aus.	Wurde am 31. Juli in ein Quartier der Stadt entlassen.
	Erhielt am Abend vor dem 4. Anfall Chinin gr. X.	Der folgende Anfall stellte sich noch schwächer ein, dann blieb das Fieber aus.	6. Aug.
	Erhielt am Abend des 2. Aug. Chinin gr. X.	Am 3. blieb der Anfall aus. Am 4. zeigte sich etwas Frösteln u. Hitze. Am 5. und 6. blieben die Anfälle ganz aus.	6. Aug.
	Erhielt am Abend des 3. Chinin gr. X.	Am 4. zeigte sich der Anfall nur ganz unbedeutend durch etwas Frösteln und ganz unmerkliche Hitze. Am 6. blieb der Anfall aus.	8. Aug.
	Erhielt am Abend des 3. Chinin gr. X.	Das Fieber zeigte sich am 4. in einem schwächeren Anfall und blieb am 6. aus.	8. Aug.
ıke erhielt htes Infus. (gr. X.) ıc. Vj.	Nach 2 Tagen stellte sich eine reine Intermission ein. Am Abend desselben Tages erhielt der Kranke Chinin gr. X.	Am folgenden Tag blieben alle Zufälle aus.	14. Aug.

No.	Name, Stan... Wohn... Kran...
[illegible]	J.D.25a.[illegible]
25.	F. Ch. [illegible] So[illegible]
26.	F.S. 22 preuss. [illegible] fanteri[illegible] (lag vo[illegible]
27.	J.P.24 preu[illegible] teri[illegible] (lag [illegible]
28.	A. J. 20. gim[illegible]
29.	L.K[illegible] Re[illegible]
30.	C. 2[illegible] ([illegible]
31.	([illegible]
32.	

...le eine vor- ...omplication ...ligt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins und in welchen Dosen?	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
	Erhielt am Abend des 7. Chinin gr. X.	Der Anfall am 8. zeigte sich schwächer. Die folgenden blieben aus. Am 5. Tage nach der Darreichung des Chinins stellte sich eine Diarrhöe ein, welche auf Tannin. gr. V. in unc. V. aq. mentr. verschwand.	18 Aug.
	Erhielt am 9. Aug. Abends 6 Uhr Chinin gr. X.	Das Fieber kam am 10. mit derselben Stärke. Die folgenden Anfälle blieben aus.	18. Aug.

No.	Name, Stand, Alter, Wohnort der Kranken.	Eintritt.	Bezeichnung der Intermittens. War sie einfach oder complicirt?	Dauer der Krankheit.	Stunde des ...trittes des ...falls
33.	F.W. 23. a. n. pr. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	August 5.	Intermittens tert.	Es waren 2 Anfälle vorhergegangen.	12½ U. N... mittag
34.	K.K. 22. a. n. pr. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	August 7.	Intermittens tert.	3 Anfälle waren vorhergegangen.	3 Uhr Na... so dass ... Kranke über erw...

Anmerkung. Ambulatorisch wurden sieben Personen behande... welche, da sie sämmtlich unsere Hülfe nicht wieder in Anspruch na... men, wahrscheinlich geheilt sind.

wurde eine vor- Complication eseitigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins und in welchen Dosen?	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
	Erhielt am Abend des 7. Chinin gr. X.	Der Anfall am 8. zeigte sich schwächer. Die folgenden blieben aus. Am 5. Tage nach der Darreichung des Chinins stellte sich eine Diarrhöe ein, welche auf Tannin. gr. V. in unc. V. aq. mentr. verschwand.	18 Aug.
	Erhielt am 9. Aug. Abends 6 Uhr Chinin gr. X.	Das Fieber kam am 10. mit derselben Stärke. Die folgenden Anfälle blieben aus.	18. Aug.



Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer und klinischer Hinsicht.

Von

Dr. Carl Bruch,
Privatdocenten in Heidelberg.

Man wird kaum ein älteres oder neueres Handbuch der Pathologie oder pathologischen Anatomie aufschlagen, in dem nicht auf die häufige Verwechslung und auf die wünschenswerthe Unterscheidung der beiden obengenannten Texturkrankheiten des Magens hingewiesen würde. Insbesondere haben sich die älteren Autoren, worunter freilich viele noch Lebende zu verstehen sind, vielfach mit diesem Problem beschäftigt, unter ihnen namentlich Andral so ausführlich, als es ohne Benutzung der histologischen Erfahrungen des letzten Jahrzehnts über gesunde und kranke Gewebe überhaupt möglich war. Wenn die Neueren ziemlich kurz über diesen Punkt hinweggegangen sind, so erklärt sich das aus der veränderten Richtung, welche die neuere pathologische Anatomie genommen hat. Wenn die ältere Schule vorzugsweise classifizirend und spezialisirend zu Werke ging und sich in einem Chaos von Einzelheiten, Namen und Formen verlor, so war die Aufgabe der histologischen Richtung umgekehrt eine generalisirende, unsystematische. Es fragte sich, was ist Tuberkel, was Krebs, was Eiter, was Jauche u. s. w., weniger darum, in welchen

Organen diese Producte auftreten und wie sie sich in einzelnen Organen manifestiren. Gab es allgemeine Kriterien und Eigenthümlichkeiten der Krankheitsproducte, so traten die Eigenthümlichkeiten einzelner Organe in den Hintergrund. Hatte der Krebs in allen Organen seine specifischen Merkmale, so brauchte man sich bei der Beschreibung des Magenkrebses weniger lang aufzuhalten. Dass die pathologische Anatomie und Histologie in der Aufstellung genereller Gesichtspunkte in wenigen Jahren Grosses geleistet, werden selbst diejenigen zugeben, welche sonst gerne der Mühe des Lernens und der Induction überhoben sein möchten und in den Anforderungen der Bequemlichkeit an die neuere Diagnostik kein Maass kennen; aber verkennen wird auch die leztere nicht, dass mit der Aufstellung der generellen Charactere des Eiters, Tuberkels, Krebses u. s. w. nicht Alles gethan ist, sondern dass die Eigenthümlichkeiten der Organe noch eines um so tieferen und fortgesetzten Studiums bedürfen, je unvollkommener in mancher Beziehung noch die Kenntniss der normalen Structur und namentlich der Anordnung der gekannten Elementartheile ist. Es sind in dieser Beziehung gerade in neuester Zeit dankenswerthe Fortschritte gemacht worden, aber wir sind noch weit von der Erschöpfung des Materials und es wird gut sein, wenn die generalisirende Schule sich ihrerseits noch eine Weile des Classificirens enthält und mit der richtigen Deutung und naturgetreuen Beschreibung der, das vorliegende Material bildenden und in natürliche Gruppen geordneten Einzelheiten begnügt.

Was den vorliegenden Gegenstand betrifft, so scheint mir nach der Vergleichung der ganzen mir zugänglichen Literatur in Verbindung mit meinen eigenen Beobachtungen ein hinreichendes Material vorzuliegen, um mit einiger Bestimmtheit die bezüglichen Einzelheiten zu sondern. Die grösste Schwierigkeit ist hier, wie gewöhnlich, die Be-

schaffung sufficienter Krankengeschichten, da die genannten Krankheiten im Leben bisher stets verwechselt wurden und daher die Anamnese selten mit der Sorgfalt aufgenommen und mitgetheilt ist, die eine rigoröse Diagnostik erfordert hätte. Ich habe mich in der günstigen Lage befunden, wenigstens für einige Fälle von reiner ächter Hypertrophie sämmtlicher Magenhäute die vollständigsten anamnestischen Nachweise zu erhalten und theilweise die Autopsie selbst vorzunehmen. Zur Ergänzung des Krankheitsbildes schicke ich das Wesentliche aus den Angaben Andrals und derjenigen Pathologen voraus, welche diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben, ehe ich die Forschungen der histologischen Anatomie und meine eigenen anführe.

Im ersten Theile seiner pathologischen Anatomie, wo von der Hypertrophie im Allgemeinen die Rede ist, »einem erst seit wenigen Jahren in der Wissenschaft gebräuchlichen Ausdruck,« mit welchem man das Uebermaass der normalen Ernährung der Schilddrüse, des Herzens und der willkürlichen Muskeln bezeichne, das aber in allen Organen und Geweben stattfinden und die verschiedenartigsten und gewöhnlichsten Funktionsstörungen verursachen könne, bemerkt Andral etwa Folgendes auf unseren Gegenstand Bezügliche: Hypertrophie sei nur abnorme Vermehrung der Anzahl der Theilchen, welche einen festen Theil bilden, und dürfe daher nur für jene Fälle gebraucht werden, wo ein in seinem Umfange vergrössertes Gewebe dieselbe Organisation und Structur wie im normalen Zustande behält, eine Definition, die leider in neuester Zeit insofern verlassen worden ist, als man zwischen ächter und falscher Hypertrophie unterschieden und unter letzterer auch nicht homologe (homöomorphe) Bildungen begriffen hat. Andral spricht weiter insbesondere von einer Hypertrophie des Zellgewebes, welches sich zwar ungemein verdichten und selbst

dem Knorpel ähnlich werden köme, aber in allen Abstufungen der Dichtigkeit in das normale Zellgewebe übergehe, welches hypertrophirte, Streifen, Schichten, Blätter oder Geschwülste bildende Zellgewebe man, wenn es grau oder halb durchsichtig war, Skirrhus, wenn es eine mattweisse Farbe hatte, Encephaloid genannt habe, obgleich zwischen beiden Afterbildungen kein scharfer Unterschied sei. Auch diese Ansicht hat die Histologie insofern bestätigt, als es sich herausstellte, dass unter allen Geweben des Körpers, nächst der Oberhaut, das Zell- oder Bindegewebe am leichtesten sich regenerirt, neuerzeugt und in eine Menge von Afterbildungen gut- und bösartiger Natur eingeht. Bei der Hypertrophie der Organe, heisst es weiter, sei entweder die ganze Masse des Organs betheiligt, oder nur einzelne anatomische Bestandtheile, z. B. eben das Zellgewebe, so dass es das vorwaltende Element eines Organs werden könne und das Gleichgewicht in der Ernährung zum Nachtheil der anderen Gewebe ausfalle, welche allmählig schwänden. Gewöhnlich nehme in einem hypertrophirten Gewebe das Volumen der Gefässe bedeutend zu, dasselbe scheine jedoch nicht mit den Nerven der Fall zu sein; Angaben, deren Richtigkeit die Histologie auf's Vollständigste dargethan hat. — Im speziellen Theile, bei der Beschreibung der Krankheitszustände der einzelnen Organe und zwar der Magenhäute und insbesondere der Hypertrophie derselben, beschreibt Andral als Hypertrophie der Magenschleimhaut, abgesehen von Farbe, Dichtigkeit u. s. w., ein eigenthümliches von Erhabenheiten und Vertiefungen herrührendes warziges Ansehen (mamelonné) in den Fällen, wo nur partielle, umschriebene Hypertrophie stattfinde, während in Fällen von allgemeiner Hypertrophie der Magenschleimhaut die Oberfläche glatt und gleichförmig bleiben könne. Jene Hervorragungen erschienen nicht selten als unregelmässige runde, ovale oder längliche Flecken, welche 1—2''' über

die übrige Schleimhaut hervorragen, und bald eine röthliche bald blaugraue oder blasse, ja milchweisse Farbe haben. Diese Flecken, welche nichts als hypertrophirtes Schleimhautgewebe seien, gingen oft in allerlei Auswüchse und Producte über, welche als Vegetationen, Polypen, Schwämme, Skirrhus und Krebse beschrieben würden, die mannichfachste Gestalt hätten, manchmal gestielt seien, zahlreiche gröbere und feine Gefässe besässen und im Darmkanale wahrscheinlich nur aus der Hypertrophie einzelner Darmzotten entstünden. Andere dieser scheinbaren Geschwülste gingen aus hypertrophirten Follikeln hervor, deren Mündungen man erkennen könne. — Die Hypertrophie der unter der Schleimhaut gelegenen Gewebe des Magens ergreife entweder das zwischen den Darmhäuten gelegene Zellgewebe oder die Muskelhaut. Unter dem Namen Skirrhus des Magens werde gewöhnlich ein Krankheitszustand beschrieben, bei welchem man Nichts als eine vermehrte Dicke und Festigkeit der Zellhaut bemerke, welche im gesunden Zustand die Schleimhaut von der Muskelhaut scheidet. Dieses verdichtete Zellgewebe werde, im Mastdarm z. B. in Folge von Diarrhöen, zuweilen mehrere Linien dick, dicker als alle anderen Häute des Darms zusammengenommen, hart, perlmutterweiss, ohne Spur von Blutgefässen, und zeige entweder darin mehr oder weniger regelmässige Faserzüge oder Lamellen, oder ein homogenes, dem Knorpel ähnliches Gefüge. Sei eine solche Beschaffenheit weniger hervortretend, so bezeichne man sie als Verhärtung, sei sie aber bedeutender entwickelt und namentlich auf eine kleinere Stelle beschränkt, dann werde sie zum Skirrhus, obgleich die Veränderung in beiden Fällen wesentlich dieselbe sei und die Geschwulst dieselben anatomischen Bestandtheile enthalte, wie die weissliche Schichte, welche sich längs des ganzen Darmkanals (als tunica vasculosa oder nervea) erstreckt. Er wolle jedoch gegen den

Namen Skirrhus nichts einwenden, wenn man sich über die Bedeutung desselben verständigen und darunter nicht etwa »ein neugebildetes, eigenthümliches, gewissermaasen wie ein Entozoon in den Darmwandungen entwickeltes Product«, sondern eben nur hypertrophirtes, submuköses Zellgewebe verstehe, in welchem sich freilich später eine neue Structur, neue Gefässe u. s. w. bilden könnten. — Bei der Untersuchung der hypertrophirten Magen- und Darmhäute bemerke man endlich auch *in der Dicke der Muskelhaut weisse Streifen*, cellulo-fibröse Scheidewände, welche sich zwischen die einzelnen Muskelbündel hineinlegen, sie von einander trennen und der ganzen Muskelhaut *ein gefächertes Ansehen* geben. Diese Schichten gingen einerseits in das submuköse, andrerseits in das subseröse Zellgewebe über, und seien augenscheinlich Nichts als *hypertrophische Portionen des zwischen den Muskeln abgelagerten Zellgewebes.* Auch diese Hypertrophie könne bedeutender werden, so dass sich statt der blossen weissen Streifen und dünnen Schichten innerhalb der Muskelhaut bedeutende harte weisse Massen zeigen, welche, immer mehr zunehmend, später die Muskelfasern verdrängen, nach deren Verschwinden zwischen Schleimhaut und Bauchfell nichts als eine Masse von Zellgewebe übrig bleibe, das entweder einfach hypertrophisch oder nach und nach der Sitz manchfaltiger krankhafter Prozesse geworden sei. Die Hypertrophie des submukösen Zellgewebes finde sich meistens in Folge eines chronischen Irritationsprozesses der Schleimhaut; die Muskelhaut sei bald selbst hypertrophisch oder atrophisch und verschwinde; auch das subseröse Zellgewebe verhärte sich. Am häufigsten erkranke auf diese Weise das rechte Ende des Magens und der Pförtner, oft nur der Pförtnerring selbst, meistens jedoch so, *dass das submuköse Zellgewebe erst allmählig, gegen das linke Magenende hin,*

seine normale Dicke und Consistenz wieder gewinnt. Die Oeffnung des Pförtners behalte entweder ihre normale Weite, oder sie verengere sich, oder auch sie erweitere sich. Im ersten Falle verändere sich weder Form noch Umfang des Magens und seine Funktionen werden, trotz einer oft äusserlich fühlbaren Geschwulst, nicht gestört. Im zweiten Falle, bei Stenose des Pylorus, erweitere sich der Magen, oft bis in's Ungeheure, mit verdünnten oder verdickten Wandungen, und entleere von Zeit zu Zeit, gewöhnlich alle 8—10 Tage, die in ihm angehäuften Stoffe durch Erbrechen. Im dritten Falle, bei Erweiterung des hypertrophischen Pylorus (wovon jedoch, wie es scheint, keine Beispiele verzeichnet sind) sei der Magen entweder von normalem Umfang oder nehme an der Erweiterung Theil. Andral kennt kein Beispiel einer Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, welche ausschliesslich den Fundus des Magens ergriffen hätte, wohl aber beobachte man sie an der Cardiamündung, während der übrige Magen gesund bleibe, und zwar entstehe, bei irgend bedeutender Entwickelung hier Verengerung der oberen Magenöffnung, welche den Uebergang der Speisen in den Magen verhindere. Diese letzte Hypertrophie theile sich zuweilen dem unteren Ende des Oesophagus mit.

Die Hypertrophie der Magenhäute ist nach Andral bis zum Alter von 35 Jahren sehr selten, doch sah er sie bei einem 22jährigen jungen Manne, der seit 3 Jahren an einer organischen Magenkrankheit gelitten, die mit Verdauungsstörungen, saurem Aufstossen, Schwere in der Magengegend nach dem Essen, angefangen, und allmählige Abmagerung zur Folge hatte. Erst 2 Jahre später stellten sich häufige Ueblichkeiten und zeitweises Erbrechen ein, das immer häufiger wurde und in den letzten Monaten vor dem Tode fast alle Tage eintrat. Man fühlte eine Geschwulst im Epigastrium rechts vom Schwertfortsatz.

Nach dem 35. Jahre bewirke die chronische Irritation der Magenschleimhaut weit häufiger Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, nach dem 65. Jahre werde sie aber wieder seltener und bei Greisen mit schlechter Verdauung finde sich weit seltener Hypertrophie als Erweichung der Schleimhaut und der darunter liegenden Gewebe; doch beobachtete Andral die erstere auch bei einem 79jährigen Greise.

Ein Querschnitt durch die hypertrophirten Magenwände bietet nach Andral folgende Schichten: 1) die bald gesunde, bald verschiedentlich kranke Schleimhaut; 2) gleich darunter eine milchweisse Schicht von 1‴ bis zu 2‴ Dicke, das submuköse Zellgewebe; 3) darunter eine andere bläulich durchscheinende, glänzende Schicht, durch welche sich Streifen von der Farbe und dem Ansehen der vorigen Schicht ziehen, die hypertrophische Muskelhaut; weiter nach aussen könne sich 4) eine andere, mattweisse homogene, der zweiten ganz ähnliche Schichte zeigen, welche aus dem verdickten und verhärteten Zellgewebe bestehe, welches unter dem Bauchfelle liegt. — Die Hypertrophie der Muskelhaut finde sich nicht nur in Verbindung mit der des submukösen Zellgewebes, sondern auch solitär, am häufigsten am Pförtner, wo im Normalzustand die Muscularis am dicksten ist und am stärksten wirkt. Alle die bisher beschriebenen Veränderungen seien seit langer Zeit als Magenskirrhus bekannt.

Soweit Andral. Man wird dieses lange Citat, das mir eine mindestens eben so lange Beschreibung erspart, gerechtfertigt finden, ich wüsste wenigstens nicht, wie man einen pathologischen Befund klarer und naturgetreuer auffassen und schildern könnte, obgleich Andral darin viel zu weit gegangen ist, dass er zwischen Hypertrophie und Neubildung gar keinen Unterschied macht, und eigentliche *Aftergewebe* gar nicht anerkennt. Auf Andral's Wege

sind die Wenigsten seiner Zeitgenossen und Nachfolger geblieben. Unter diesen namentlich Hope [1]), welcher sich wesentlich auf Andral stützt und die von ihm beschriebenen Zustände schön abbildet. Die hypertrophische Schleimhaut wird nach Hope $1^1/_2 — 2'''$, ja $3 — 4'''$ dick; von der Muskelhaut gibt er an, dass sie zuweilen atrophisch werde durch Druck, häufiger aber zugleich mit dem submukösen Zellgewebe hypertrophire und dann durch eine durchscheinende grauröthliche, später blässere Farbe und zarte fibrocelluläre Querlinien charakterisirt sei. Wahre Hypertrophie der Muskelhaut findet er am häufigsten da, wo dieselbe im natürlichen Zustande schon am dicksten ist, namentlich am Pylorus, an der Cardia, im Mastdarm und Colon; er hat sie aber $^1/_2''$ Dicke nicht übersteigen sehen und hält dickere Verbildung für carcinomatöser Natur. Das hypertrophirte subseröse Gewebe wird nach ihm $1—2'''$ dick und gleicht dem submukösen. Hinsichtlich der Symptomatologie gibt er an, dass bei carcinomatöser Stenose des Pylorus zuweilen durch Erweichung und Ulceration der Geschwulst der Pylorus für eine Zeitlang wegsam werde und das Erbrechen aufhöre, bis durch Nachwachsen der Afterbildung der alte Zustand wieder eintrete, eine Bemerkung, die auf einer treffenden Auffassung beider Krankheitsprocesse beruht und zur Diagnose benützt werden kann, da eine periodische Erweiterung des Pylorus bei Hypertrophie der Häute nicht denkbar ist. Auch Hope findet bei Stenose des kranken Pylorus den Magen erweitert, aber auch erweitert ohne Stenose, eine Anomalie, die er aus dem Verluste der Contractilität von Seiten der verdickten Magenwände erklärt. Wenn der Pylorus bedeutend verdickt sei, fühle man äusser-

---

1) Principles and illustrations of morbid anatomy. London 1834. *Chapter V., pag. 204. fig.* 171, 174, 176, 178.

lich zuweilen eine Geschwulst, und wenn der Magen diffus verdickt (was der Hypertrophie im Gegensatze zum Krebse eigenthümlich ist) und zusammengezogen sei, so fühle man in einigen Fällen eine gleichmässige vermehrte Resistenz im ganzen Epigastrium. — Hypertrophie geht nach Hope in Skirrhus über durch locale Reizung und Ablagerung des (seiner Ansicht nach im Blute enthaltenen) Krebsstoffes, obgleich zur Krebsbildung das Vorausgehen der Hypertrophie nicht nöthig sei. Beide Zustände glichen sich eine Zeitlang, aber Cancer sei gewöhnlich von beschränkter Ausdehnung, schärfer begränzt, mehr auf Magen und Mastdarm beschränkt, von grösserer Dicke der Häute begleitet, die Muskelhaut häufiger mitergriffen; ausserdem gleichzeitige Existenz des Krebses in anderen Organen, besonders in der Leber. Markschwamm sei im submukösen Gewebe nicht häufig, doch treffe man zuweilen eine trübweisse Materie in Form kleiner Knoten in der hypertrophirten Muskel- und Zellhaut, in Verbindung mit Markschwamm benachbarter Theile. Die Symptome der Stenose seien bei Krebs dieselben wie bei blosser Hypertrophie, doch hänge das Erbrechen bei Magenkrebs nicht blos und nicht immer von Stenose ab, sondern auch von der krankhaften Reizbarkeit des Magens in späteren Stadien der Krankheit und besonders nach der Verschwärung. In diesem Falle komme das Erbrechen nicht periodisch und Erleichterung bringend, sondern es komme sogleich nach dem Einbringen der Speisen u. s. w., sei sehr anstrengend und schmerzhaft. Die ausgeworfene Masse sei in dieser Periode der Krankheit die bekannte Kaffee- oder Chocoladeartige, die von extravasirtem Blute herrühre, aber auch bei chronischer Gastritis, bei Darmkrebs, Geschwüren und Hämorrhagie im Magen gefunden werde.

Ausser Hope nähert sich Andral's Angaben am meisten René Prus [1]). Er erwähnt der »vielversprechenden aber unfruchtbar gebliebenen« Untersuchungen eines Dr. Déjaër, der einige Magenkrebse beschrieb, welche mit Andral's Hypertrophie durchaus übereinstimmen. Die drei Häute liessen sich isoliren, alle waren dicker, die Schleimhaut verschwärend und an der Muskelhaut anhängend; das submuköse Zellgewebe war der Hauptsitz der Degeneration, verdrängte die Muskelfasern, welche jedoch noch lange sichtbar blieben, und verband sich mit dem subserösen Zellgewebe; die Muskelfasern waren von einander getrennt und blasser als gewöhnlich. Uebrigens nahm die Entartung gegen den Pylorus hin an Dicke zu und gegen den gesunden Fundus des Magens allmählig ab. Prus findet diese Beschreibung, wenn auch nicht in allen, doch in einer grossen Anzahl von Fällen von Krebs des Pylorus wahrheitsgemäss. Er führt die Abhandlung von Louis an, der ähnliche Fälle beschrieben und als Hypertrophie der Muscularis angesprochen, dessgleichen Pinel, und einen Fall von Prus selbst, in welchem die Muskelhaut des Pylorus 1″ Dicke hatte, und die übrigen Häute gesund waren. — Der Kranke, ein Schneider, war 55 Jahre alt, früher dem Branntwein sehr ergeben, seit 10 Jahren angeblich weniger. Seit 16 Jahren abendliches Erbrechen nach der Mahlzeit, von heller, fadenziehender Flüssigkeit; seit 6 Monaten zunehmend, seit 3 Monaten schwarzes Erbrechen. Man fühlte in der wenig empfindlichen Magengegend, 2″ unter der 8ten rechten Rippe, 3″ über dem Nabel eine Verhärtung. Zunge weiss, feucht, Verstopfung, Puls weich, klein, Haut sehr blass, Stirne glatt, ausserordentliche Abmagerung; bald auch Oedöm der unteren Extremitäten; Tod bei vollem Bewusstsein. Die Section zeigte, dass das Gefühl von Härte, welches die Exploration im Leben ergab, allein von der Hypertrophie der Muskelhaut des Magens her-

1) Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du Cancer de l'estomac. *Paris 1828.* p. 10, 60, 84, 112, 117, 128, 167.

rührte, deren Fasern sich anatomisch nachweisen und verfolgen liessen. Der Magen war erweitert und nahm die vordere Parthie des Epigastriums, eine grosse Parthie des linken und eine kleinere des rechten Hypochondriums ein. Die Oberfläche des Magens war uneben, hart; die Schleimhaut stellenweise mit Fungositäten besetzt (welche Prus wohl mit Unrecht für encephaloide hielt); alle anderen Organe gesund; die Därme auffallend eng und blass (wegen der Leere und Unthätigkeit). — Prus nimmt es ferner als ausgemacht an, dass in vielen Fällen von sogenanntem Magenkrebs die hauptsächlichste Veränderung eine totale oder partielle Hypertrophie der Muskelhaut sei, und bezieht sich auf Bayle und Cayol's Angabe, dass in den Fällen, wo sich der Krebs des Magens auf eine einzige Membran beschränke, diese in der Regel die Muskelhaut sei. In diesen Fällen beobachtet man nach Prus gleichsam zwei Gewebe in ihr, ein bläulich weisses, halb durchsichtiges (Muskelfasern), und ein mattweisses, opakes, dem Scalpell widerstehendes (intermusculäres Zellgewebe). Wenn das Letztere sich beträchtlich entwickle, so geschehe dies auf Kosten der Muscularis, die atrophire und ganz verschwinden könne. In anderen Fällen komme die Hypertrophie fast ganz auf Rechnung des submukösen Zellgewebes, wovon er einen anführt [1]). Ein 50 Jahre alter Landmann litt seit 7 Jahren am Magen, war jedoch erst seit 2 Monaten arbeitsunfähig. Das Erbrechen wiederholte sich alle 3—4 Tage und war zuweilen röthlich gefärbt (rougeâtre). Man fühlte 1″ unter dem Schwertfortsatz eine längliche unempfindliche Geschwulst von Nussgrösse, 3″ weiter links unter den falschen Rippen eine zweite, welche dem Fundus anzugehören schien. Dabei Verstopfung, häufiges saures Aufstossen, Puls regelmässig, Gesicht gelblich, sonnengebräunt, Stirne glatt, Stimmung heiter; bald auch schwarzes Erbrechen, Diarrhöe, zunehmende Schwäche, Tod unter den Erscheinungen eines hinzutretenden Lungencatarrhs. Die Wände des Pylorus waren 8‴ dick, wovon 6 auf Rechnung des submukösen Zellgewebs, 1 der Muskelhaut, 1 den übrigen Häuten zusammen

---

1) pag. 69.

gehörte. An der grossen Curvatur ausserdem eine eigrosse fungöse Geschwulst, halb hirnähnlich, halb fibrös und unter dem Scalpell knirschend, ähnlich den fibrösen Körpern der Gebärmutter. Die Muskelhaut dahinter gesund. (Dürfte Hypertrophie der Häute in Verbindung mit einer Krebsgeschwulst gewesen sein.)

An einer spätern Stelle erklärt Prus, dass die Muskelfaser an der Bildung der krebsigen Geschwülste im Magen keinen Antheil nehme, dass sie höchstens in ihrem Volumen, nicht in ihrer Textur und Beschaffenheit verändert werde. Unter den Ursachen des Magenkrebses, der unter der Form der hypertrophirten Muskelhaut beobachtet werde, erwähnt Prus schliesslich besonders die heftigen, fortgesetzten Contractionen derselben, welche mit dem Erbrechen, sei dies nun Folge einer Krankheit der Schleimhaut des Magens oder rein neurotisch, verbunden seien. Dass chronische Gastritis oder überhaupt Irritation der Schleimhaut des Magens in allen Fällen die Ursache des Erbrechens sei, bestreitet er und findet die letztere auch in einem primitiven Reizzustande des Nervensystems. Prus zweifelt nicht, dass man alle bei den sogenannten Magenkrebsen beobachteten anatomischen Veränderungen bei der chronischen Gastritis wiederfinden könne, eine Behauptung, die nach dem damaligen Standpunkte der anatomischen Wissenschaften vollkommen gerechtfertigt erscheint, da sie die Uebergänge zwischen gut- und bösartigen Texturkrankheiten anerkennt und weil die definitiven diagnostischen Charactere zwischen beiden eben nicht anatomisch, sondern histologisch (d. h. mikroskopisch) zu gewinnen sind. Prus sagt aber weiter, dass man beim wahren Magenkrebs häufiger als bei der chronischen Gastritis eine oder mehrere Geschwülste in dem Epigastrium entdecken könne und dass der Magen dort einen aussergewöhnlichen Umfang erreiche, bis zum Schaambein herabsteige u. s. w.

Schwarzes Erbrechen finde sich nicht ausschliesslich bei Cancer und er erzählt von einem Kranken, der davon geheilt wurde [1]. Unter den Indicationen der Therapie hat Prus eine besondere als Verhütung der allzuhäufigen Contractionen der Muskelfasern des Magens, welche leicht die Ursache von Hypertrophie der Muskelhaut werden könne, so dass das Erbrechen, welches man allgemein als ein Sympton des (sogenannten) Magenkrebses ansehe, bei ihm vor anderen als locale Ursache der Krankheit erscheint.

Wenn Andral, Prus und Hope geneigt sind, die carcinomatösen Afterbildungen nur als weiter schreitende Entwickelungen gutartiger Texturen anzusehen, aus Hypertrophieen hervorgehen zu lassen, und sie gewissermassen in den Kreis der gutartigen Neubildungen, ja selbst der einfachen Hypertrophieen hereinzuziehen, so finden wir das entgegengesetzte Bestreben bei anderen nicht minder angesehenen Autoritäten.

Cruveilhier beschreibt eine Reihe von Fällen, welche wir weiter unten für die einfache Hypertrophie in Anspruch nehmen werden und zwar exquisite derselben, kurzweg als Cancer, obgleich bei der Beschreibung allerdings auch der Ausdruck Hypertrophie mitunter vorkömmt. Es geht daraus hervor, dass er namentlich die gefächerte Beschaffenheit der Muskelhaut als Merkmal der Hypertrophie gelten lässt; er gibt sogar an, dass die weissen Querstreifen, welche man in der verdickten Muskelhaut finde, von einer »fibrösen Umwandlung« des die Muskelbündel verbindenden Zellgewebes herrühren. Die Hypertrophie, sagt er einmal [2], spielt eine so wichtige Rolle in den Krankheiten des Magens, dass sie von vielen Schriftstellern selbst anatomisch mit dem harten Krebs oder Skirrhus zusammengeworfen worden ist; die

1) pag. 140.

2) Livr. XXVII, pl. 1, p. 2.

Hypertrophie sei eine nothwendige Folge der Irritation der Magenschleimhaut; daher die unerlässliche Nothwendigkeit des Regimens bei allen chronischen Magenkrankheiten, nämlich die Ruhe, welche freilich leider nicht absolut sein könne; aber man sei doch im Stande, indem man durch eine möglichst beschränkte Diät alle Reize nach Möglichkeit entferne, die Entzündung des Magens zu heilen und die Hypertrophie und mit ihr die Verengerung des Pylorus oder der Cardia, welche allein die bedenklichsten Erscheinungen errege, verschwinden zu machen.

Carswell [1]) unterscheidet eine dreifache Hypertrophie überhaupt: 1) durch häufige und zunehmende Thätigkeit eines Organs in Ausübung seiner normalen Funktion (Uebung), z. B: die Beine der Tänzerinnen, die Schultern der Kärrner (draymen); 2) durch ein mechanisches Hinderniss für die Ausübung der normalen Funktion, z. B. Herzfehler, Aftergebilde am Pylorus, Geschwüre und Narbenbildungen des Magens, welche Stenose des Pylorus, Hypertrophie der Muskelhaut und Erweiterung der Höhle bewirken; ebenso bei den Ausführungsgängen der Drüsen, der Gallenblase, Bronchien u. s. w.; 3) Hypertrophie durch einen krankhaften Reiz (Blut-Congestion), z. B. der Muskelschichte der Bronchien bei chronischem Catarrh, des Darms bei chronischer Dysenterie, der Blase bei chronischer Cystitis, des Herzens bei Pericarditis. Carswell hat offenbar den Begriff der Hypertrophie zu weit gefasst, denn in den sub 1. aufgeführten Fällen erscheint die Volumszunahme nicht als krankhafter Zustand, es ist vielmehr das Missverhältniss zu anderen Organen nicht sowohl durch übermässige Entwickelung jener, als durch die mangelnde Uebung der übrigen Organe

---

1) Pathological anatomy. Illustrations of the elementary forms of *disease. London* 1838. Art. Hypertrophy and Carcinoma.

bedingt, und die Menschen würden sich sicher sehr wohl befinden, wenn sie alle Glieder so geübt hätten, wie ihre Beine oder Arme. Diese Fälle müssen daher aus der pathologischen Anatomie gestrichen werden. Mit dieser weiteren Auffassung des Begriffes Hypertrophie nach der Seite des Normalen hin, mag es auch zusammenhängen, dass Carswell die wahre krankhafte Hypertrophie der Muskelhaut des Magens als Krebs des Magens beschreibt und abbildet und mit dem wirklichen Krebs dieses Organs zusammenfasst. Er gibt an, dass die Farbenveränderung, welche die Ablagerung heterologer Gebilde begleite, in der Muskelhaut am wenigsten deutlich sei; diese werde blässer und derber; doch scheine sie im Anfange nicht an Volumen vermehrt und behalte ihre normale Textur und Form. Nach und nach erst werde sie dicker, deutlicher, bekomme das fächerige (fibriforme) Ansehen, die Härte und Durchsichtigkeit, welche man als characteristisch für Skirrhus betrachte. Erst bei weiterem Fortschreiten der Krankheit werde Muskel- und Zellhaut in eine homogene Masse verwandelt, welche erweichen oder die Ablagerungsstätte für allerlei Formen des Carcinoma werden könne.

Hodgkin[1]), dem wir so manche treffende Schilderung pathologischer Zustände verdanken, unterscheidet ausdrücklich zwischen einer wahren Hypertrophie und einer bösartigen Verdickung der contractilen Faserhaut des Magens, welche beide Stenose des Pylorus zur Folge haben. Die erstere, bei welcher die Structur der Häute nicht verändert sei und ihre Verschiebbarkeit erhalten bleiben könne, indem nur die Muskelfasern stärker entwickelt und eine etwas intensivere, jedoch nur blass rosenrothe Färbung annehmen, sei entweder

---

1) Die Krankheiten der serösen und mukösen Häute. Uebers. von Sevin. Leipzig 1843. Bd. II. S. 307.

eine allgemeine und dann kaum krankhaft zu nennende Erscheinung, oder eine partielle, in der unmittelbaren Nähe des Pylorus. Die Strictur beschränke sich dann nur auf eine kleine Stelle, obgleich die Dicke der Muskelhaut die eines Zolles sein könne. Als Ursache betrachtet H. eine krankhafte Reizbarkeit und abnorme Action. In einem Falle hatte eine 30jährige Frau Jahrelang an dyspeptischen Symptomen gelitten, welche durch Arzneimittel wenig oder gar nicht gemildert wurden; doch trat lange keine Abmagerung ein, auch war der Gesichtsausdruck nicht von der Art, dass man daraus auf irgend ein bedeutendes Visceralleiden hätte schliessen können. Der Tod erfolgte plötzlich ausserhalb des Hospitals, wie, ist nicht gesagt. — Von dieser Hypertrophie sei die skirrhöse Infiltration sorgfältig zu unterscheiden, welche »durchgehends eine sekundäre Affection von der zuerst ergriffenen Schleimhaut (oder submukösen Zellschicht) aus« zu sein scheine oder auch von aussen, von der Leber, dem Pankreas u. s. w., auf die Muskelhaut des Magens übergreife. Trotz dieser Distinction betrachtet aber auch Hodgkin die häutigen Scheidewände, welche unter rechtem Winkel von der Schleimhaut abgehen und die Faserbündel der Muscularis durchsetzen, als characteristisch für die cancrösen Affectionen des Magens. Die Muskelhaut sei in diesem Falle blässer als im vorigen, blassgelb oder bläulich, und die Verschiebbarkeit der einzelnen Häute verloren gegangen.

Es ist merkwürdig, dass das Aufblühen der histologischen Studien gegen das Ende der 30er Jahre, welches so viele und wichtige Controversen der älteren Schule zu einer raschen und glücklichen Lösung führte, gerade in diesem Punkte zur Befestigung und Dogmatisirung des Irrthums beitragen musste. Joh. Müller, dessen classisches Werk[1]) gleichzeitig mit dem

1) Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften *Geschwülste. Berlin 1838. S. 10.*

Carswell'schen erschien, sagt: »Beim Magenkrebs liefert der Zustand der Muskelhaut ein sehr sicheres anatomisches Zeichen des Krebses, welches auch die Form desselben sein möge. In den meisten Fällen der carcinomatösen Entartung der Magenwände schwillt nämlich nicht blos die Muskelhaut sehr auf, sondern zeigt auf dem Durchschnitt ein fächeriges Ansehen, welches theils von den Durchschnitten der Muskelbündel, theils aber von Durchschnitten häutiger und fibröser Septa und Kapseln herrührt. In den Zwischenräumen der Muskelbündel entwickeln sich nämlich theils die Zellkugeln des Carcinoma simplex und eingeschachtelten Zellen des Carcinoma alveolare, theils fibröse Septa verschiedener Richtungen. Die Fächer zeigen oft bei näherer Ansicht neben- und übereinander und zwischen den Muskelbündeln liegende häutige fibröse Abtheilungen, welche ganz mit gallertigen Zellen gefüllt sind, die wieder kleinere Zellen enthalten, so dass die Kapseln wie im Innern abgetheilt erscheinen. Einigemal beobachtete ich in dem fächerigen Durchschnitt der verdickten Muskelhaut auch Kapseln, die mit faserigen Massen gefüllt erschienen. Das fächerige Ansehen der Muskelhaut zeigt sich schon bei den ersten Anfängen der krebsigen Degeneration, beim Carcinoma alveolare kann es später ganz verschwinden, wenn alle Unterschiede der Gewebe der einzelnen Schichten des Magens ganz aufgehoben und den mit Gallerte gefüllten Zellen gewichen sind.« Abgesehen von der Müller eigenen Auffassung des Carcinoma alveolare, als eines Systems enorm entwickelter eingeschachtelter Zellen, passt diese Beschreibung, in welcher sich, wie man bemerken wird, Beobachtung und Räsonnement verbinden, unzweifelhaft auf viele Fälle von Magenkrebsen und auf deren histologische Entwickelung. Wenn aber Müller das gefächerte Ansehen der Muskelhaut als allgemeines Characteristicum des Magenkrebses anspricht, so werden wir dem, obgleich die meisten Neueren Müller

gefolgt sind und diese Angabe auch in die practischen Handbücher, z. B. in die von Cannstatt und Wunderlich übergegangen ist, widersprechen müssen und die meisten der Fälle und Abbildungen, welche Müller citirt, für einfache Hypertrophie der Muskelhaut des Magens und anderer muskulöser Theile erklären.

Auch Rokitansky stimmt im Wesentlichen mit Müller überein. »Bei dem so gewöhnlichen Magenkrebse«, sagt er [1], »hat man vor Allem Gelegenheit, die Art und Weise der krebsigen Erkrankung muskulöser Gebilde zu studiren. Sie besteht in einer Entwickelung weisser Streifen, zwischen den Muskelbündeln, wodurch die Fleischhaut ein weissgefächertes Ansehen erlangt. Die weissen Streifen bestehen aus Anhäufungen von Kernen, Zellen und endlich Fasern, welche kapselartig die aufgeschwollene, röthliche, gelbröthliche, erbleichende Muskulatur zwischen sich aufnehmen. Die Bildung dieser Sepimente vervielfältigt sich, sie nehmen an Masse zu, bis die Muskulatur ihr endlich gewichen und untergegangen ist.« Und im speciellen Theile [2]) heisst es: »Der fibröse Krebs erscheint in Form einer Verdickung des submukösen Zellstratums, das zugleich zu einer resistenten, mattweisslichen, fibrösspeckigen Masse erstarrt, und mit der Schleimhaut sowohl, als mit der Muscularis verschmilzt. Die letztere erbleicht und geht allmählig eine merkwürdige, für alle Krebse characteristische Veränderung ein, indem sie, gleichfalls mit Dickenzunahme, zu einem blassgelbröthlichen, fächerigen Gewebe entartet, dessen Räume eine mattdurchscheinende, dem Ansehen nach krystallinische (?) Substanz ausfüllt. Die Massenzunahme der Muscularis ist meist gleichförmig, dagegen findet jene des

1) Pathol. Anat. Bd. 1. S. 363.
2) *Bd. 3. S. 202.*

submukösen Zellstoffes häufig ungleichförmig statt, woraus die höckerigen Protuberanzen auf der inneren Oberfläche des Magens herrühren. Vor Allen ist es der fibröse Krebs, den man mit Hypertrophie der Magenhäute verwechseln kann und verwechselt findet; er ist von ihr durch die im submukösen Zellstoffe überwiegende Massenzunahme, zumal die ungleichförmige, durch die gleichzeitige, knorpelähnliche Härte, Dichtigkeit des Gefüges, Verschmelzung mit der Schleim- und Muskularhaut, ganz vorzüglich aber durch die erwähnte Texturveränderung der Muscularis (Johannes Müller) unterschieden.« Hinsichtlich der eigentlichen Hypertrophie der Magenhäute ist Rokitansky [1]) sehr kurz, indem er nur angibt, dass sie Eine, oder, wie gewöhnlich, die beiden inneren Magenhäute treffe. Ihr Sitz sei vorzüglich der Pylorusmagen, bisweilen blos der eigentliche Pförtnerring; in grösserer Ausdehnung entwickele sie sich besonders als Hypertrophie der Fleischhaut in Folge von Stenosen am Pylorus mit der obgenannten (consecutiven) Erweiterung des Magens. »Die Hypertrophieen am Pylorus müssen natürlich von den krebsigen Verdickungen wohl unterschieden werden.« — Als Hypertrophie der Magenschleimhaut betrachtet Rokitansky [2]) nur die vermehrte Dicke und Derbheit in Folge chronischen Catarrhs, in einem höheren Grade die surface mamelonnée Andral's, nnd in einem noch höheren Grade Verlängerungen in Form von bleibenden festsitzenden Falten oder von Polyp. An dieser Erkrankung nähmen in verschiedenem Grade der submuköse Zellstoff und die Muscularis Theil, und sie fänden sich besonders am Pylorusmagen, wo auch der chronische

---

1) ebenda S. 178.
2) A. a. O. S. 181.

Catarrh am häufigsten sei. Von Andral's weissen Flecken spricht Rokitansky nicht.

Mit Rokitansky ist die Literatur so ziemlich erschöpft. Halla und Ditterich[1]), so schätzbar ihre Angaben in anderer Beziehung sind, weichen in den betreffenden Punkten nicht wesentlich von Rokitansky ab, auch ist gerade der diagnostische Theil bei ihnen, namentlich der histologische, zu kurz behandelt, als dass es erlaubt wäre, daraus ihre übrigen Resultate zu kritisiren. Ditterich erwähnt übrigens einer »unächten Hypertrophie« des Magens und Darms, bei welcher eine ganz ähnliche Verdichtung des Zellgewebes »in Form von Scheidewänden und weisslichen Streifen zwischen den Muskelbündeln vorkomme, wie bei der krebsigen Entartung«, hält aber dieselbe Erkrankung, wo sie in Verbindung mit Krebs vorkomme, eben desswegen für eine krebsige. Ausserdem finde ich bei Günsburg[2]) die Angabe, dass man »mit Krebs der Leber und des Pankreas häufig die Magenhäute rings um den Pförtner 3—6‴ verdickt, fest, von knorpeligem Ansehen, mit allen äusserlichen Characteren des Magenskirrhus findet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt jedoch entweder nur einfache Entzündungsproductzellen zwischen den Muskelfasern vertheilt, oder zwischen denselben befinden sich nur die einfachen und gehörig entwickelten Kernfasern des Bindegewebes. Diese beiden Zustände verminderen die Zahl der in erster Ansicht für Magenkrebs gehaltenen Producte in bedeutendem Verhältniss, und sie verdanken einer langdauernden, lokal entzündlichen Reizung ihren Ursprung.« Derselbe erwähnt neuerdings[3]) einer Hypertrophie der Magenschleimhaut, in welcher »Schichten sehr dicht angehäuften Cylinderepithels fest übereinander gelagert, die Magen-

1) Prager Vierteljahrschrift 1844, I.; 1848 I.
2) Pathologische Gewebelehre. Leipzig 1845. Bd. I. S. 213.
3) A. a. O. Bd. II. 1848. S. 216.

saftdrüsen geschwellt, von feinkörnigem Enchym erfüllt sind.« Die Erhebung der Magensaftdrüsen sei am stärksten in den sogenannten mamellonirten Oberflächen. Diese Hypertrophie der Schleimhaut und Afterbildungen derselben seien begleitet von Schwellung der Submucosa durch Exsudat, wodurch sie gelblichweiss bis wasserhell, durchscheinend, von faserigem Gefüge erscheine. Zwischen den elastischen Fasern der Submucosa seien grosse Mengen rundlicher Zellen mit feinkörnigem graulichem Inhalte in der Faserrichtung gelagert; in anderen Fällen vollkommen geformte spindelförmige Faserzellen, und bei den Zeichen einer lange vorher erfolgten Beendigung dieses Krankheitsprocesses nichts als Kernfasern zwischen den elastischen Fasern.«

Endlich hat Gluge [1]) in der dreizehnten Lieferung seines pathologisch-anatomischen Atlasses Mittheilungen über

---

1) Herrn Gluge bin ich auf eine Anmerkung am Schlusse seiner 16. Lieferung eine Antwort schuldig. Was den speciellen Anlass betrifft, so hätte meine Bemerkung über ein Redactionsversehen in einer früheren Lieferung seines Atlasses freilich, unbeschadet des Textes, wegbleiben können und ich würde mir dann einen Gegner erspart haben; es wäre mir aber nicht eingefallen, eine so geringfügige Sache zum Gegenstand einer Note zu machen, wenn nicht Gluge an derselben Stelle Tanchou einen Vorwurf gemacht hätte, wo er selbst diesen Vorwurf verwirkt. Auch habe ich nicht behauptet, dass Herr Gluge „die Versetzung copirt habe", sondern ich schloss vielmehr aus der Versetzung auf das Copiren, und wäre mir Tanchou's Werk zur Hand gewesen, so würde ich eben desswegen, weil derselbe eine andere Anordnung der Colonnen hat, in meiner Vermuthung bestärkt worden sein. Tanchou's Versehen ist unzweifelhaft ein Druckfehler, wenn also Herr Gluge wirklich selbst addirt hat und sein Fehler wirklich, wie er behauptet, nur wiederum ein Druckfehler ist, so ist ihm von meiner Seite auf keinen Fall ein grösseres Unrecht geschehen, als er T. gegenüber auf sich geladen. Auf die beiläufigen maasslosen Ausfälle gegen mich und meine ganze Arbeit zu erwiedern, scheint mir nicht nöthig. Herr Gluge wirft mir vor, dass ich seine Angaben über Neubildung von Blutgefässen unvollständig angeführt habe, aber an *der Stelle*, auf welche er verweist, finde ich nur wiederholt, dass

»die Hypertrophie des Magens und seiner Häute gemacht, die mehrere Formen von isolirten, lebensgefährlichen, oft verkannten und mit Skirrhus und Cancer verwechselten Krankheiten des Magens bilde«. Hypertrophie der Schleimhaut hat er nicht beobachtet. Dass die Tauben- bis Gänseeigrossen Geschwülste am Pylorus, welche er Taf. IV. fig. 1. abbildet, hypertrophirte Schleimhautdrüsen waren, halte ich, obgleich sich aus den Mündungen derselben eine »weissliche« Flüssigkeit beim Drucke entleert haben soll, nicht für erwiesen. Die hypertrophirte Zellhaut als eigene, unabhängige Krankheitsform des Magens kennt Gluge ebenfalls nicht aus eigener Erfahrung; dagegen bildet er zwei Fälle von Hypertrophie der Muscularis ab, in welchen die Fächerung erkennbar ist. Diese Hypertrophie der Muskelhaut ist nach Gluge allgemein oder partiell, auf den Pylorus oder die Cardia beschränkt; gewöhnlich verdicke sich zugleich die Zellhaut. Es sei bemerkenswerth, dass in diesen Fällen, in welchen die mikroskopische Untersuchung keine von der normalen abweichende Structur zeige, gleichzeitig mit der Zunahme der Muskelfasern auch die Zellenfasern zwischen

---

er die Ansicht, die ich ihm zuschrieb, wirklich hegt, daneben aber auch freilich die anderen, die über Neubildung der Blutgefässe aufgestellt worden sind! Herr Gluge spricht von Gründlichkeit und hält eine Antwort auf meinen Aufsatz über Entzündungskugeln desshalb für überflüssig, „weil jeder Unbefangene aus seinen Untersuchungen längst wisse, dass sie nicht in Zellen entstehen"; und, wie ich aus einer anderen Stelle (17. Lief. S. 2) ersehe, wundert er sich sogar, dass man ihm die Entstehungsweise der Entzündungskugeln aus Blutkörperchen „so lange abgestritten" hat, weil er vor Jahren behauptete, sie entstünden aus Kernen der Blutkörper (welche bekanntlich nicht existiren)!! Wäre es mir wirklich um eine persönliche Collision zu thun gewesen, so hätte mir Herrn Gluge's Werk, und nicht blos dessen artistische Seite, ganz anderen Stoff liefern können; dass ich davon so spärlichen Gebrauch machte, ist wohl der beste Beweis, dass ich nicht aus Liebe zur Polemik polemisire. Möge Herr Gluge in seinen Vernichtungsversuchen etwas vorsichtiger sein!

den Muskelbündeln sich vermehren, so dass diese auf dem Durchschnitt ein fächeriges Aussehen erhalten, was bei einer oberflächlichen Untersuchung leicht zur Verwechslung mit dem beginnenden Colloid der Magenhäute Veranlassung geben könne. Sehr wahrscheinlich, vermuthet Gluge, verdankten viele Fälle von Magenkrampf dieser Veränderung der Muskelhaut ihren Ursprung (die umgekehrte Ansicht von Prus u. A.), wie ja auch Herzhypertrophie Herzklopfen erzeuge (welches aber kein Krampf ist). Neue Untersuchungen über diesen Gegenstand, schliesst Gluge, seien freilich noch erforderlich.

Um zu diesen neuen Untersuchungen das Meinige beizutragen, lasse ich einige Fälle folgen, die mehrere Lücken in der so eben nach fremden Erfahrungen gegebenen Schilderung ausfüllen und einige nicht unwesentliche Fragen erledigen dürften. Es scheint mir jedoch nicht überflüssig, einige Bemerkungen über die Structur der normalen Magenwände voraus zu schicken, da es trotz vielfältiger Untersuchungen nicht an Abweichungen und Lücken in den gangbaren Beschreibungen fehlt. Zu einer erschöpfenden und massgebenden Untersuchung der Art ist nicht nur erforderlich, dass das Individuum ein vollkommen gesundes gewesen und durch keinerlei Arzneigebrauch oder andere Alterantia die, wie kaum ein anderes Organ, empfindliche und leicht veränderliche Schleimhaut seines Magens dem normalen Zustande entfremdet habe, sondern der Tod soll auch wo möglich bei leerem Magen eingetreten sein, die Untersuchung muss sehr bald nach dem Tode und wo möglich in der kalten Jahreszeit vorgenommen werden, Bedingungen, welche sich nicht häufig zusammenfinden und daher die Gelegenheit zum Studium der menschlichen Magenschleimhaut bekanntlich sehr schätzbar machen. Folgendes ist das Er-

gebniss meiner bisherigen Erfahrungen, die ich erst kürzlich an den Mägen eines kräftigen und gesunden Soldaten, der sich durch einen Schuss in den Kopf getödtet, und einiger im Wochenbette rasch verstorbener, ebenfalls gesunder, jugendlicher Personen revidirt habe.

Der gesunde menschliche Magen findet sich in der Regel in der Art zusammengezogen, dass er einen, vom Pylorus an allmählig anschwellenden, im Fundus am weitesten, Schlauch bildet und seine Schleimhaut in viele, besonders an der grossen Curvatur zusammengedrängte, die Gyri des Gehirns nachahmende, bald längere, bald kürzere, mehrere Linien hohe und breite Falten gelegt ist. Die Farbe der Schleimhaut ist ein blasses, in's Gelbliche spielendes Rosaroth, welches besonders gegen den Pylorus bis in's Gelblich- oder Reinweisse verblassen kann. Damit ist ein sammtartiger Glanz verbunden, herrührend von Feuchtigkeit und feineren Unebenheiten, von welchen sogleich die Rede sein wird. Der gesunde menschliche Magen enthält im nüchternen Zustande wenig Secret, am wenigsten einen abfliessenden oder gar fadenziehenden Schleim, der zu anderen Zeiten und bei der geringsten Irritation der Schleimhaut sehr reichlich sein kann. Mit dem Scalpell lässt sich jedoch immer eine dickliche grauweissliche Flüssigkeit von der Oberfläche ohne Zerstörung der Schleimhaut abstreifen, und auch die dicke Schicht, die man so häufig bei kranken Mägen als »macerirte Schleimhaut« abstreifen sieht, ist keineswegs Substanz der Schleimhaut, sondern Secret; ja die Schleimhaut ist, bestimmte Fälle ausgenommen, nicht eben viel incohärenter als in anderen Organen. Gefässinjection und Leichenfärbung, besonders im Fundus und an der grossen Curvatur, obgleich sehr gewöhnlich, ist nicht nothwendig vorhanden; doch wird man wohl immer die Furchen zwischen den Falten intensiver gefärbt und daher die Oberfläche etwas gefleckt finden. Untersucht man das gegenseitige

Verhältniss der Wände im Groben, so gewahrt man zunächst zwei ziemlich von einander getrennte und etwas übereinander verschiebbare Schichten, welche durch ein lockeres weisses Zellgewebe mit einander verbunden sind, von welchen jede Schicht wieder aus, ihrer Textur nach verschiedenen aber innig zusammenhängenden, Schichten besteht. Die eine, nach aussen gelegene, wird von der Serosa und Muscularis gebildet, die andere, innere, von der submukösen Zellhaut und der eigentlichen Schleim- oder Drüsenhaut. Jede dieser Hauptschichten ist etwa $1/2'''$, die Wand eines normalen Magens daher im Ganzen in der Regel etwas über eine Linie dick, doch findet gegen den Pylorus hin ein allmähliges Anschwellen bis zu $1^1/_2$ und $2'''$ statt, welches grösstentheils auf Rechnung der Muscularis kömmt. Unterschiede in der Dicke an anderen Stellen übergehe ich.

Indem man sich zunächst zur histologischen Untersuchung der Schleimhaut wendet, bemerkt man beim Auseinanderziehen der Falten und Anspannen oft schon sogleich oder bei passender Beleuchtung eine Menge hanfkorn- bis linsengrosser, rundlicher, dicht zusammenstehender, flacher Erhebungen, die früher oft genannten Papillen des Magens, und bei aufmerksamem Darüberhinsehen oft auch noch eine feinere, dem blossen Auge fast entgehende, sammtartige Rauhigkeit, die besonders gegen den Pylorus hin bemerklich wird. Das beste Mittel zur weiteren Untersuchung finde ich, auch bei normalen Häuten, wenn sie nur frisch genug sind, in Valentin's Doppelmesser, mit welchem man Schnitte nach allen Richtungen machen und so in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit eine grosse Fläche gründlich studiren kann. Das Erste, was auf solchen, mit Wasser befeuchteten und sorgfältig ausgebreiteten Schnittchen, bei einer hinreichenden Vergrösserung, auffällt, sind die Magendrüsen, welche einen so beträchtlichen Raum der ganzen Schleimhaut einnehmen, dass man wohl die ganze Magen-,

wie die Darmschleimhaut, als eine einzige, in unzählige Drüschen auseinandergelegte Drüsenoberfläche ansehen kann. Ich unterscheide im Magen dreierlei Drüsen, dieselben und ebenso viele wie im Darmkanal, aber wie hier in verschiedenen Regionen in verschiedener Anzahl und Gruppirung. Bei weitem die überwiegendste Parthie bilden die Blinddarm- oder sackförmigen Drüsen, welche mit den Lieberkühn'schen Drüsen des Darms und besonders seiner unteren Parthieen (man sieht sie am schönsten und ausgebildetsten im Mastdarm) durchaus übereinstimmen. Sie bestehen, wie alle diese Drüsen, aus einer structurlosen, schlauchförmigen und unten blind endigenden Drüsenmembran und dem unten zu beschreibenden Drüseninhalte. Sie stehen an den meisten Stellen so dicht, dass zwischen je zweien nur eben so viel Schleimhautgewebe, welches ihnen zum Träger dient, befindlich ist, um die Contouren beider Schläuche von einander unterscheiden zu lassen. Durch Druck kann man sie etwas von einander entfernen, indem sie zugleich durch Entleerung des Inhalts auf die Oberfläche etwas an Volumen verlieren. Sie nehmen die ganze Schleimhautfläche ein, soweit nicht ihre Stelle durch die anderen, sparsamer vorhandenen Drüsenarten vertreten wird. Unter diesen begegnen am Pylorusmagen und zunächst der Cardia die traubigen oder acinösen Magendrüsen, welche zwar selten so grosse Knäuel bilden, aber ihrer ganzen Structur nach unmittelbar in die acinösen oder Brunn'schen Drüsen des Duodenum, und nach oben in die Schleimdrüsen des Oesophagus, des Rachens und der Mundhöhle übergehen. Sie unterscheiden sich von den vorigen eigentlich nur durch ihr mehrfach ausgebuchtetes Ende, das sie als einfachste acinöse Drüsen characterisirt; dieses Ende reicht oft ziemlich tief, bis in den submukösen Zellstoff, und Bischoff entgegen [1], der solche Drüsen im Magen nicht gefunden.

1) Müller's Archiv. 1838. S. 515, 516.

hat, muss ich bemerken, dass ich sie sogar in Bezug auf den längeren schlauchartigen Ausführungsgang wenigstens zum Theil mit den Brunn'schen Drüsen übereinstimmend finde. Uebrigens lässt sich auch an einen Uebergang derselben in die Lieberkühn'schen oder sackförmigen Drüsen des Magens denken, unter welchen ich sowohl im Magen als im Darm öfter welche mit gabeliggetheiltem, ja mit benachbarten anastomosirendem Ende gefunden habe. Diese Drüsenform ist in einem Umkreis von 2—3 Zoll vom Pylorus am häufigsten, aber nicht scharf in ihrem Revier von der vorigen abgegrenzt und geht continuirlich auf die Schleimhaut des Duodenums über. Die dritte und spärlichste Art bilden die einfachen Kapseln oder Glandulae lenticulares; es sind geschlossene Drüsenbläschen, aber nicht immer einfache, sondern, wie das Ende einer acinösen Drüse, aus mehreren Bläschen zusammengesetzt und von einer dichten Bindegewebsschicht umhüllt, wodurch sie sich gegeneinander abplatten und das Ansehen von Scheidewänden im Innern eines grösseren Follikels entsteht. Sie sind sehr zerstreut, wie es scheint, über die ganze Magenfläche, und sitzen ziemlich tief, oft in derselben Tiefe wie die acinösen Drüsen, mit welchen sie die grösste Aehnlichkeit haben. Von ihrer Anzahl und Verbreitung überzeugt man sich am besten in Krankheitszuständen, wenn sie sich nach der Oberfläche münden und ihre Mündungen der Schleimhaut das bekannte areolirte Ansehen geben, welches Rokitansky beschrieb und welches besonders augenfällig wird, wenn nach längerer Stase die Ränder dieser Mündungen durch Pigmentablagerung bläulich oder schwärzlich gefärbt sind. Der Inhalt dieser drei Drüsenformen und man kann sagen, aller Drüsen, die keine specifischen Secrete oder Producte absondern, die Magensaftdrüsen demnach sogar eingeschlossen, besteht mikroskopisch aus Elementarkörnchen, Klümpchen und ausgebildeten Drüsen-

zellchen, welche jedoch selten eine bedeutende Grösse und Entwickelung erreichen. In den Klümpchen stellte Essigsäure immer einen einfachen Kern dar, wenigstens erinnere ich mich mehrfacher Kerne, wie z. B. in Speichel- und Schleimkörperchen von anderen Schleimhäuten, nicht. Gewöhnlich füllen diese Elemente die ganze Drüse aus und zwar trifft man in der Tiefe oft feinkörnige Masse allein, weiter nach oben Klümpchen und gegen die Mündung hin Zellen, was die successive Bildung dieser Elementartheile in ähnlicher Weise erläutert, wie in der Oberhaut, im Chylus u. s. w. In anderen Fällen bildet feinkörnige Masse den Inhalt bis zur Mündung, untermischt mit Fetttröpfchen; namentlich haben die traubigen Drüsen viel davon, während ich in den sackförmigen zuweilen auch ein vollständiges Epithelium, aus polyedrischen kleinen Zellen gebildet, wie es in den Nierenkanälchen gewöhnlicher ist, angetroffen habe. Diese polyedrischen Zellen waren breiter als hoch, also keine Cylinder (auch sind die Cylinder, welche die entsprechenden Lieberkühn'schen Drüsen des Darms auskleiden, keine eigentlichen Cylinder wie auf den Schleimhäuten, sondern es fehlt ihnen, wie Wasmann [1]) sehr richtig abbildet, die untere Hälfte, so dass der Kern im Blindsack, d. h. auf dem Boden sitzt und der übrige Theil des Cylinders nur einer seitlich abgeplatteten und dadurch in die Höhe gepressten Pflasterzelle entspricht). Der mittlere Raum, welcher in solchen mit einem auskleidenden Epithelium versehenen Säcken in Form eines Kanals übrig bleibt, kann dabei mit Körnchen gefüllt sein. Auch die geschlossenen Kapseln enthalten bald diese bald jene Elemente, aber namentlich Klümpchen und Zellen. In welcher Beziehung dieser Wechsel des Inhalts mit der Verdauung steht, weiss ich nicht, es dürfte aber kein Zweifel sein, dass er mit

---

1) De digestione nonnulla Diss. Berol. 1839. Fig. 1.

dem Thätigkeitswechsel der Drüse zusammenhängt und ich weise nur darauf hin, dass ähnliches bei allen anderen Drüsen, namentlich auch in den Nieren, vorkömmt.

Das die Drüsen umgebende Parenchym, das Schleimhautgewebe im engeren Sinne, welches das Gerüste und den Träger der Drüsen abgibt, besteht nicht aus entwickeltem Bindegewebe, sondern aus einem feinfilzigen, dicht zusammenhängenden und gegen die Oberfläche immer structurloser werdenden Gewebe, in welchem sich nach Behandlung mit Essigsäure grössere oder geringere Mengen schmaler stäbchenförmiger oder geschlängelter Kerne finden, die im Allgemeinen eine der Oberfläche parallele, in der Tiefe aber auch senkrechte Richtung haben. Die dem Rande der Schleimhaut zunächst gelegene Schicht dieses Gewebes ist oft ganz structurlos, kaum von einigen Kernen durchsetzt, ziemlich durchsichtig und an der Peripherie scharf contourirt, doch finde ich eine distincte structurlose Haut, wie sie Henle von anderen Schleimhäuten beschrieben, nicht, es geht vielmehr der structurlose Rand continuirlich in das faserige Gewebe über und ist mit demselben eins. Auf der Oberfläche der Schleimhaut habe ich selten mehr ein wahres Epithelium finden können, obgleich man in dem abgesonderten Schleime gewöhnlich eine Menge kleiner Epitheliumcylinder, ähnlich jenen der Darmschleimhaut, findet. Ich glaube, dass die Schwierigkeit, die Cylinder in ihrem Sitze zu sehen, wie das auf der Darmschleimhaut, besonders an den Zotten, auf Durchschnitten öfter noch möglich ist, nur in der leichteren Ablösbarkeit und früher eintretenden Maceration seinen Grund hat. Diese Epitheliumcylinder gleichen denen auf anderen Schleimhäuten ganz, und unterscheiden sich namentlich von den in den Darmdrüsen befindlichen dadurch, dass sie den Kern in der Mitte sitzen haben. — Das Parenchym der Schleimhaut ist wie bemerkt, vielleicht

zum Theil wegen seiner Structurlosigkeit, ziemlich fest, und was man an macerirten Schleimhäuten oft mit einiger Gewalt abstreift, ist nicht die Schleimhaut selbst, sondern nur der Drüsenkörper oder der Drüseninhalt. Man findet nämlich nach einer solchen Manipulation an der anscheinend rasirten Stelle der Magenwand das interglanduläre Gewebe in Form eines mit regelmässigen runden Fächern und Kanälen versehenen Maschenwerks vor, das nur durch den Verlust der Drüsen oder ihres Inhalts seine Resistenz und Schwellung verloren und daher zu einer dünnen netzartigen Schicht zusammensinkt. Eine solche, ihrer Drüsen künstlich beraubte, Schleimhaut gleicht einigermassen dem Bilde des maschigen Netzes und Mesenteriums, nur sind die Löcher, der Circumferenz der Drüsenschläuche entsprechend, runder, schärfer contourirt, das Gewebe sogar hier etwas verdichtet, und die Kanäle, zu denen sie führen, tiefer und länger. Nach abwärts geht das Schleimhautgewebe direct in den submukösen Zellstoff über, indem es immer faseriger und lockerer wird und sich zuletzt in lockere, geschwungene Bindegewebsfibrillen und Bündel auflöst. — Um sich über das sammtartige und zugleich über das warzige Ansehen der Magenschleimhaut Rechenschaft zu geben, ist ebenfalls nichts geeigneter, als die erwähnte Methode der Durchschnitte. Man gewahrt dann, dass die vielbesprochenen Papillen oder Warzen nicht etwa, wie man vermuthen könnte, den geschlossenen subcutanen Drüsenbälgen entsprechen, welche viel sparsamer vertheilt sind, sondern dass die schlauchförmigen Drüsen in einzelnen, ziemlich regelmässigen Gruppen stehen und ihre Mündungen auf ebensoviele Punkte, als Warzen da sind, zusammendrängen, wodurch eben so viele flache, hanfkornbreite Erhebungen des Schleimhautparenchyms entstehen. Von eigentlichen Papillen, wie auf anderen Schleimhäuten kann daher im Magen keine Rede sein. Auf eine andere Weise entsteht das sammtartige

Ansehen. Es finden sich nämlich an vielen Stellen zwischen den Drüsenmündungen kurze, kegelförmige, zugespitzte und mit breiterer Basis beginnende Erhebungen des hier fast structurlosen Schleimhautparenchyms, welche man zuweilen an feinen Schnittchen am Rande mit freiem Auge, sicherer mit Hülfe einer Lupe, erkennt, und welche einigermassen an die Zotten des Dünndarms erinnern, obgleich sie weder ihrer Länge noch ihrer Gestalt nach mit ihnen übereinkommen. Bischoff hat dieselben [1]) sehr gut abgebildet, obgleich er im Texte nicht davon spricht, sie werden aber von Hyrtl [2]) in seinem neuen Handbuche erwähnt. Ihr Vorkommen ist jedoch ein sehr inconstantes und ihre Verbreitung nicht für alle Fälle genau anzugeben. Man findet viele Mägen gegen den Blindsack hin und in demselben ganz glatt, auch habe ich sie an Schnitten vom Pylorustheil fehlen sehen, doch ist letzterer der Ort, wo sie am constantesten und zahlreichsten sind. Sie gehen von hier auf das Duodenum über, und ich glaube, dass man sie als erste, unvollkommene Anfänge der Zottenformation des Darmkanals anzusehen hat. Dass man sie als wirkliche Zotten ansprechen und daraus Schlüsse auf die physiologische Funktion des Magens machen dürfe, glaube ich indess nicht, denn es ist mir nie gelungen, in ihrem Innern einen centralen oder überhaupt einen Kanal zu entdecken, den man in den ächten Darmzotten auch im nüchternen Zustande, auf Anwendung von Essigsäure, als einen scharfconturirten Schlauch mit structurlosen Wänden, nicht selten wahrnimmt, und welcher bei der Durchsichtigkeit und viel einfacheren Structur dieser Magenzöttchen hier viel leichter wahrzunehmen

---

1) A. a. O. fig. 2,7.

2) Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Prag 1846. S. 450. Nach Valentin (Handwörterbuch der Physiol., Bd. I., S. 775) scheint es, dass die Zotten der Darmschleimhaut an der Pylorusklappe, „etwas nach dem Magen hin", beginnen.

sein müsste. Ich erkenne und betrachte sie nur als einfache, solide Erhebungen, Fältchen oder Duplicaturen des Schleimhautparenchyms selbst. Sie können aber pathologisch eine ausserordentliche Entwickelung erreichen und die Figuration der Darmzotten täuschend nachahmen, wie wir weiter unten sehen werden. — In Bezug auf den Blutgefässapparat der Magenschleimhaut kann ich, da ich keine Injectionen versucht habe, nur angeben, dass die grösseren Stämmchen vom submukösen Zellstoffe heraufsteigen und gegen die Oberfläche hin ein feinmaschiges Capillarnetz mit structurlosen Wänden bilden, wie es Bischoff [1]) vom Hunde abgebildet, und welches durch Essigsäure auch im nichtgefüllten Zustande nicht selten sichtbar wird. Zur Darstellung der Nerven habe ich noch keine passende Methode gefunden, glaube deren jedoch, wenn das Gewebe durch Essigsäure durchsichtig gemacht war, hie und da als schmale, zum Theil variköse und unterbrochene, ölige Streifen erkannt zu haben.

Der submuköse Zellstoff, in welchen an der Basis der Drüsenschläuche und Träubchen das Schleimhautgewebe, wie gesagt, continuirlich übergeht, bildet eine dicht zusammenhängende, dünne, weisse Schicht, welche aus dem eben erwähnten Grunde der Schleimhaut fest anhängt und ihre Grundlage bildet. Er besteht aus wohlgeformtem, lockigem Bindegewebe und verbindet sich durch lockeres, formloses Bindegewebe mit der Muskelhaut. Der dadurch bedingten Verschiebbarkeit der beiden inneren Häute über den beiden äusseren ist die Bildung der groben Falten und Duplicaturen der Schleimhaut im contrahirten Magen zuzuschreiben, welche, da die Wirkung der Muskelfasern eine kreisförmige nach der Circumferenz des Magens, ist, in der Regel der Längsrichtung des Magens folgen. In dem submukösen Zellstoffe und in dem lockeren Bindegewebe, welches ihn mit der

1) A. a. O. fig. 10.

Muskelhaut verbindet, trifft man viele grössere und kleinere Arterienstämmchen, und ich habe hier Gelegenheit gehabt, die erste Anlage und Bildung der elastischen Haut zu studiren. Man trifft nämlich, z. B. in der Nähe des Pylorus, ziemlich starke Gefässchen, welche mit einzelnen elastischen Kreisfasern belegt sind, welche Aeste abgeben, unter einander anastomosiren, aber auch Zwischenräume lassen, durch welche die inneren Gefässwände durchschimmern. Essigsäure macht sie sehr deutlich und gibt ein Bild, welches lebhaft an den Bau der Tracheen bei den Insekten erinnert. Ich habe mich mit Bestimmtheit überzeugt, dass diese elastischen Kreisfasern, welche die Dicke der elastischen Fasern der grossen Arterien haben, aus verlängerten querovalen Kernen hervorgehen.

Die Muskelhaut hat, wie jetzt allgemein angenommen scheint, nur Längs- und Kreisfasern, welche letztere bei weitem die zahlreichsten sind und die Muskelhaut eigentlich bilden. Die Längsfasern sind eine unmittelbare Fortsetzung der Längsfaserschicht des Oesophagus und strahlen an der Cardia eine Strecke weit und sehr zerstreut aus; nur an der kleinen Curvatur streicht eine oberflächliche stärkere Schicht bis zum Pylorus hin. An der grossen Curvatur finde ich durchaus keine Längsfasern, eben so wenig an der vorderen und hinteren Magenwand in der dem Pylorus angehörigen Magenhälfte. Man sieht sie an muskulösen Mägen eher und leichter als die Kreisfasern, weil sie oberflächlicher gelegen sind und weniger dichtgedrängt verlaufen, beim äusseren Ansehen des Magens. Die tiefer gelegenen Kreisfasern, welche an der Cardia beginnen und bis zum Pylorusmunde eine zusammenhängende Muskelschicht bilden, kann man insofern nicht als eine directe Fortsetzung der Ringfasern des Oesophagus ansehen, weil Kreisfaserbündel in sich zurücklaufen, und also mit ihren Nachbarn nur durch Berührung und vermittelst des intermuskulären

Bindegewebes zusammenhängen; eine bemerkbare Grenze ist jedoch weniger an der Cardia als am Pylorus gegen das Duodenum hin gegeben, wo die Muscularis durch einen kreisförmigen Wulst, welcher eigentlich die Pylorusklappe bildet, scharf von der dünnen Muskelschicht des Duodenums abgegrenzt ist. Von dem Verlaufe dieser Fasern und davon, dass sie keine schiefen Fasern zwischen sich haben, überzeugt man sich an muskulösen Mägen oder an solchen, die längere Zeit in Weingeist gelegen haben, wenn man sie gegen das Licht hält und anspannt, am besten bei hypertrophischer Entwickelung, wie wir unten sehen werden. Es ist jedoch die Trennung der einzelnen Ringfaserbündel keine absolute, denn es treten allerdings auch einzelne Bündelchen unter sehr spitzen Winkeln und in sehr langem Verlaufe seitlich herüber zu den nächsten Nachbarbündeln, in so wenig abweichender Richtung jedoch, dass man von schiefen Fasern um so weniger sprechen kann, als sie keine besondere Schicht bilden und das Bild parallel verlaufender Ringe nicht stören. An frisch getrockneten Mägen, von welchen man sich mit scharfen Messern dünne Schnitte nach allen beliebigen Richtungen verschaffen kann, die in Wasser wieder aufquellen und das Lageverhältniss, so wie die Structur vollkommen erkennen lassen, gewinnt man die weitere Beobachtung, dass die einzelnen Muskelbündel oder Ringe nicht etwa blos nebeneinander liegen, sondern wie alle Muskeln von lockerem Bindegewebe umhüllt sind, welches auch zwischen sie hinein Fortsätze in Form von Scheidewänden schickt, wodurch die grösseren Bündel wieder in kleinere zerfallen. Zu dieser Ansicht eignen sich jedoch nur Längsschnitte, welche die Ringfaserbündel in ihrem Verlaufe demnach quer schneiden. Stadelmann [1]) hat einen

1) Sectiones transversae partium elementarium corporis humani. Diss. Turici 1844. fig. 7.

solchen Querschnitt vom Ileum abgebildet, auf welchem man die Bindegewebsscheidewände der Ringfaserbündel und noch einige sekundäre sieht; letztere, die sekundären Scheidewände nämlich, sind aber in der Muskelhaut des Magens, deren Dicke entsprechend, viel zahlreicher, und zwar bilden sie gestreckte, polyedrische und elliptische Maschen, in welchen die sekundären und tertiären Muskelfaserbündel enthalten sind. Mit freiem Auge erkennt man davon an dem normalen Magen wenig, höchstens die Scheidewände der primären Bündel, an hypertrophischen Muskelhäuten jedoch sind auch die sekundären und tertiären Abtheilungen sehr deutlich, wie unten näher zu beschreiben ist. Dieses intermuskuläre Bindegewebe enthält sehr entwickelte, lockige Fasern und ziemlich zahlreiche Gefässe und elastische Fasern, welche zusammen nach innen in das lockere Bindegewebe, welches die Muskelhaut mit der submukösen Zellschicht verbindet, nach aussen aber in das subseröse Gewebe übergehen.

Die seröse Haut endlich bildet eine dünne, aber feste Schicht geformten Bindegewebes, welches an der Oberfläche sehr compact ist, sich weiter nach innen etwas auflockert (subseröses Bindegewebe) und in das intermuskuläre Bindegewebe übergeht. Sie enthält entwickelte Bindegewebsfasern, welche sich vielfach durchkreuzen und verflechten, grosse und kleine Maschenräume bilden, auch formlose Bindesubstanz zwischen sich haben und unter allen genannten Häuten durch Essigsäure am blassesten werden. Die seröse Haut hängt der Muskelhaut straff an und bildet daher bei der Contraction des Magens keine weiteren Falten.

Indem ich nun zu der Beschreibung erkrankter Magenhäute übergehe, ist zuerst hervorzuheben, dass bei der grossen Seltenheit ganz normaler Mägen hier eigentlich

schon das zu beschreiben ist, was man in einer Menge von Körpern wahrnimmt, welche im Leben keine Spur einer Magenkrankheit zeigten und noch weniger daran behandelt worden sind. Der Magen nimmt nicht nur, wie alle Organe, an vielen acuten Krankheiten und zwar, ganz abgesehen von Medicamentalwirkungen, auf sehr empfindliche Weise Antheil, sondern er ist noch häufiger, in Folge ungeordneter oder unzweckmässiger Lebensweise, namentlich in Folge der zahllosen Irritantien, welchen dieses Organ mehr als irgend ein anderes preisgegeben wird, der Sitz chronischer, wenn auch in semiotischer Hinsicht unmerklicher oder unbeachteter Alterationen. Letztere sind es namentlich, welche den Ausgangspunkt der hier zu betrachtenden Krankheitszustände bilden, die gewissermassen nur ihre fortgeschrittenen und zur Krankheit gewordenen Endstadien sind. Wie sich acute Krankheiten im Allgemeinen durch eine Lockerung, Erweichung und Schmelzung der Gewebe characterisiren, so manifestiren sich chronische umgekehrt durch eine vermehrte Derbheit, Dichtigkeit und häufig auch Massenzunahme. Diese allgemeine Wahrnehmung erklärt sich einfach aus den Folgen des gestörten und alterirten Stoffwechsels und Ernährungsprocesses, in letzter Instanz aus den Störungen des Kreislaufs. Der Gefässturgor, mit welchem acute Krankheiten einherzugehen pflegen, hat vermehrte Exsudation und Durchfeuchtung, wenn nicht Infiltration, der Gewebe zur Folge, diese aber, auch wenn das Exsudat ein gerinnbares wäre und daher anscheinend vermehrte Consistenz zeigte, immer Lockerung der normalen Gewebestheile. Bei chronischen Reizzuständen dagegen, wo die Exsudation häufig und sogar gewöhnlich in viel geringerem Maasse, oft unmerklich vermehrt wird, aber desto continuirlicher und länger fortdauert, findet in der That eine übermässige Ernährung des Organs statt; das Gewebe hat

Zeit, das in ihm abgesetzte Ernährungsmaterial zu assimiliren und in seine Substanz umzuwandeln; es bilden sich in den meisten Fällen mehr Elementartheile und daher die vermehrte Derbheit und Dicke. Solche Zustände nennt man noch lange nicht Krankheit, aber es ist klar, dass es nur einer quantitativen Steigerung des Prozesses, so wie insbesondere einer einseitigeren Lokalisirung auf einzelne Organe oder Gewebsbezirke bedarf, um ein mehr oder minder erhebliches Missverhältniss zu anderen Organen oder Geweben herbeizuführen. Wird die Exsudation massenhafter oder mehr localisirt, so entstehen die chronischen Catarrhe, die zahlreichen Hypertrophieen, die Indurationen, homologen Geschwülste, Schleimhautpolypen,. Lipome u. s. w.; ja sie können unter günstigen Umständen in gut- und bösartige Neubildungen aller Art übergehen. [1])

Wenden wir das Gesagte auf die Magenhäute an, so ist Nichts gewöhnlicher, als solche Mägen zu treffen, welche sich, trotz der Hypostase und bereits vorgeschrittenen Auflösung, durch eine gewisse Derbheit und Zähigkeit auszeichnen. Namentlich findet sich die Schleimhaut, nach Abstreifen eines dicken, schmierigen, schmutzigen oder glasfarbigen, fadenziehenden Schleims, welcher sie reichlich bedeckt, augenfällig verdickt, dicht und selbst unter dem Messer knirschend. Die Farbe geht alle Nuancen von grau, braun, schieferfarben und schwarzbraun durch. Die Oberfläche ist von einem mehr oder weniger injicirten Gefässnetze und dunkeln, angefüllten Venen durchzogen, die angeblichen Papillen sehr entwickelt, oft wirklich warzenartig, breit, halbkugelig und von hellerer Farbe als die übrige Schleimhaut. Jedermann erkennt die surface mamelonnée der Franzosen. Die histologische Untersuchung zeigt nur eine Vermehrung des Schleimhautgewebes, welches die Drüsen zusammendrückt, von ein-

---

1) S. Diagnose, in dem Abschnitte „Exsudat, Geschwulst, Krebs“.

einander entfernt und ihre Mündungen in die Höhe heben; eine Vermehrung der Kernbildungen in diesem hypertrophischen Gewebe, welche den Beweis liefern, dass in der That eine Vermehrung des Gewebes stattgefunden, und erweiterte turgescirende Blutgefässe. Von der Vermehrung des Schleimhautparenchyms zwischen und um die gruppenartig zusammenstehenden Drüsenmündungen hängt das mamelonirte Ansehen ab, und es ist letzteres daher eine nothwendige Folge der normalen Construction der Magenschleimhaut, wenn das Gewebe derselben auf dem gewöhnlichen Ernährungswege vermehrt wird, hypertrophirt. Zugleich findet man öfter die obenbeschriebenen Fältchen der Schleimhaut auf eine erstaunliche Weise entwickelt, so dass sie mit blossem Auge schon sichtbar werden und der Schleimhaut ein zottiges Ansehen geben, welches das der Dünndarmschleimhaut weit übertreffen kann. Die kleinen Fältchen oder Zöttchen sind länger geworden, oft fadenförmig, mit spitzen oder kolbigen, selbst ausgebuchteten Enden, und unterscheiden sich äusserlich nur eben durch die Unregelmässigkeit dieser Formen von den ächten Zotten des Dünndarms. Ihr Gewebe unterscheidet sich aber auch jetzt nicht von dem der Schleimhaut, ist reich an Kernen, zuweilen auch an Blutgefässen, welche Fortsetzungen oder Ausläufer von denen der Schleimhaut sind; aber nie finde ich sie hohl, einen Kanal enthaltend, dem Character wahrer Zotten entsprechend. — Nächst der Schleimhaut trifft man am häufigsten auch den submukösen Zellstoff vermehrt und verdichtet, von rein weisser oder bläulichweisser Farbe, von starken Gefässstämmen durchsetzt, unter dem Messer knirschend. Eine ähnliche Vermehrung der Substanz ohne Aenderung der Textur trifft die Muskelhaut, ja selbst die Serosa und den subserösen Zellstoff, wie die folgenden Fälle näher erläutern werden. Die Hypertrophie betrifft endlich entweder alle Häute zusammen, oder sie befällt nur eine einzige oder mehrere,

was sich gewöhnlich auf dem einfachen Durchschnitte schon bemerken lässt. Noch muss ich bemerken, dass ich eine Hypertrophie des Drüsenapparats der Schleimhaut, namentlich der sackförmigen Drüsen, nie beobachtet habe, obgleich wahre Hypertrophie acinöser Drüsen nichts Unerhörtes ist, wie ich selbst in einem exquisiten Falle von ungeheurer Entwickelung der Brustdrüsen bei einem jungen, an Typhus verstorbenen Mädchen beobachtet habe. [1])

Nachdem so der Uebergang zu den höheren Graden von Erkrankungen der Magenhäute, deren genauere Unterscheidung die Aufgabe dieser Abhandlung sein soll, hergestellt ist, lasse ich zunächst einige characteristische Fälle von reiner Hypertrophie des Magens hier folgen.

---

1) Die Brüste dieses 17jährigen, feingebauten und sonst gesunden Mädchens hatten in kurzer Zeit die Grösse eines starken Mannskopfes erreicht und konnten nur durch einen besonderen Verbandapparat, nicht ohne häufige Excoriationen und Beschwerlichkeiten, getragen werden. Die Drüse, wie sie nach der Präparation auf dem Tische lag, hatte eine jede ½′ im Durchmesser, das Zellgewebe um und zwischen ihren Läppchen war mit einer dünnen, synoviaähnilchen Flüssigkeit reichlich infiltrirt, das Fettpolster, wie überhaupt am ganzen Körper, nicht sehr reichlich, die Textur der Brustdrüse aber an allen Stellen, die Vermehrung des interlobulären Bindegewebes abgerechnet, nicht von der normalen abweichend, wie man sie in jungfräulichen Körpern findet; namentlich waren die Endbläschen der Drüse keineswegs vergrössert oder erweitert. Ueber die Ursachen dieser monströsen Entwickelung war Nichts zu eruiren, auch gab die Erziehung und Lebensweise der Kleinen nicht den geringsten Verdacht irgend einer diese Organe betreffenden Gelegenheitsursache. Die Menstruation war dagewesen, hatte aber später cessirt. Das Nervenfieber, an welchem sie starb, überfiel sie im akademischen Hospitale, wo sie bereits vorher wegen der unnatürlichen und beschwerlichen Zunahme ihres Busens Hülfe gesucht und als Privatkranke eingetreten war.

1. Hypertrophie sämmtlicher Magenhäute. Doppelte Strictur des Pylorus und der Cardia. Alte geheilte Peritonitis. Ascites.

F., Bereiter, 56 Jahre alt, ein früher sehr kräftiger, und mit Ausnahme einer vor ungefähr 18 Jahren überstandenen Unterleibsentzündung stets gesunder Mann, war seit Jahren den Spirituosis und zwar allen ohne Ausnahme, im höchsten Grade ergeben. Seit 6 Jahren ungefähr wollten seine Angehörigen eine Abnahme seines früher sehr guten Appetits bemerkt haben, ohne dass jedoch sein sonstiges Wohlbefinden eine Störung erlitten hätte. Seit einem Jahre war er erkrankt, hatte häufigen Schwindel und sonst dieselben Symptome, wie sie sich seit der Zeit, wo ihn Dr. Pickford behandelte, kund gaben. Er konnte damals noch seinen Geschäften nachgehen; ein Sturz vom Pferde soll dann seine Krankheit gesteigert haben. Seit Mitte Novembers behandelte P. den Kranken. Er litt fortwährend an Appetitlosigkeit, Verstopfung, hatte besonders Morgens nüchtern Wassererbrechen und musste auch den grössten Theil des unter Tags Genossenen wieder ausbrechen. Am besten wurde Anfangs noch die Milch ertragen. Die Magengegend war aufgetrieben, resistenter als gewöhnlich (aber keine Härte oder Geschwulst fühlbar) und zeitweise gegen Druck sehr empfindlich, ebenso das rechte Hypochondrium, woselbst sich die Leber durch die Percussion kaum nachweisen liess. Dabei häufiger Schwindel nach dem Genusse von Nahrungs-, noch mehr nach Arzneimitteln, graufahle Gesichtsfarbe, wie bei Diabetikern, trockene, lederartige, spröde, sich abschilfernde Haut, kummervoller Ausdruck des Gesichts, mattes Auge. Es wurden mehrmals Blutegel in die Magengegend gesetzt, graue Salbe bis zur jedesmaligen Affection des Zahnfleisches eingerieben, Extr. bellad. in Aq. lauro-cerasi und dann längere Zeit täglich Kali jodat. Jj. gegeben, der Stuhl durch Klystire unterhalten. — Alles ohne irgend einen erheblichen Erfolg. Anfangs Dezember schwollen die Füsse ödematös an, bald trat auch Ascites ein, die Diurese ward spärlich, der Urin sehr sauer, mit copiösen Sedimenten von harnsauren Salzen. Der Kranke erhielt Kali acet., wodurch die Diurese verstärkt und das Exsudat in der Bauchhöhle theilweise zur Resorption gebracht wurde. Das Mittel wurde jedoch nicht lange ertragen. Seit Mitte Januar erhielt der bereits sehr abgemagerte Kranke nur noch Opium und Aq. laurocer., die einzigen Mittel, welche seine von dieser Zeit an sehr quälenden

Schmerzen stillten und mitunter bewirkten, dass etwas Suppe bei ihm blieb. Die Anschwellung der Füsse, der Ascites nahmen nun fortwährend zu, der Kranke verfiel in die höchste Abmagerung und Kraftlosigkeit, blieb aber bis auf die letzte Stunde, am 1. März, bei vollem Bewusstsein.

Am 3. März Vormittags machte ich die Section.

Der Oberkörper der riesigen Leiche, und namentlich das Gesicht, zum Skelett abgemagert, die Haut welk und dünn, schmutzig graubraun; die unteren Extremitäten ödematös, der Unterleib breit, fluctuirend. Von Todtenstarre keine Spur mehr; Geruch bereits sehr übel; doch waren nur spärliche Leichenfärbungen.

Der Kopf musste geschont werden.

Rippenknorpel mürb, nur die obersten verknöchert. Beide Lungen collabirt, trocken, marastisch, blutleer. In der rechten Lunge, gegen die Spitze hin, ein isolirter, nussgrosser, derber, graugelber Tuberkel. Herz wie das eines Kindes, zusammengeschrumpft, Blutgefässe auf der Oberfläche vielfach geschlängelt. Klappen alle normal, keine Spur von Erkrankung der Arterienhäute. In beiden Ventrikeln etwas theerartig eingedicktes, pechschwarzes Blut. Unter den Bauchdecken allein noch eine nicht unbedeutende Schicht Fettgewebe. Leber unverhältnissmässig klein, kuchenförmig, im dicksten Durchmesser keine 2″ dick, schlaff und zäh, dunkelbraunroth gefärbt, blutarm; die Gallenblase von braungelber Galle und pulverigem Gallengriese strotzend. Milz 3″ lang, $1/2$″ dick, derb und trocken. Der Magen stellte einen starren, elastischen Beutel (ähnlich den gewöhnlichen Gummiflaschen an Gestalt, Grösse und Consistenz) dar, um die grosse Curvatur 8″, die kleine 5″ lang und 2″ in der Höhe am Fundus. Gegen den Pylorus hin war dieser Beutel am steifsten, nur am Blindsacke collabirend. Das Netz längs der grossen Curvatur in einen wurstförmigen, höckerigen, nicht mehr zu entwirrenden Strang zusammengezogen. Die dünnen Gedärme von der Dicke eines Mannsfingers und die Bauchhöhle nur zum dritten Theile ausfüllend, von mehreren Schoppen grünlich gelben, klaren Serums umspült und darin flottirend. Das ganze Peritoneum, namentlich auf sämmtlichen Därmen, dem Mesenterium, Magen und Netze, ferner auf der Milz, dem Zwerchfell und in der Beckengegend mit zahllosen grieskorngrossen, weisslichen, perlartigen, schwarzgeränderten Knötchen und grösseren Pigmentflecken übersäet; nirgends aber Verwachsungen der Eingeweide untereinander oder mit

der Bauchwand. Die Appendices epiploicae längs der dicken Därme in gestielte, knorpelharte, pigmentirte, noch fetthaltige Geschwülstchen verwandelt. Gekrösdrüsen nicht sichtbar, wohl aber fanden sich längs der grossen Gefässe in Bauch- und Brusthöhle indurirte, stark pigmentirte Lymphdrüsen. Nieren klein, mässig blutreich. Pankreas grobkörnig, derb, unter dem Messer knirschend. Dessgleichen das Zwerchfell, sowohl im muskulösen als im faserigen Theile ungewöhnlich dick, das benachbarte Zellgewebe, namentlich in der Umgebung des Oesophagus, der dadurch wie von einer knorpelighärten Kapsel umgeben und eingeschnürt war, unter dem Messer knirschend. Blase weit, mit gelbem Urine gefüllt. — Die verschiedenen Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle, in ihre natürliche Lage zurückgebracht, füllten diese Räume nicht zur Hälfte aus, und das wieder aufgelegte Brustbein fiel tief in die Brusthöhle hinab.

Der Magen, dessen Umfang oben angegeben, war äusserlich von zahlreichen, injicirten, feinen Gefässnetzen durchzogen, die Serosa übrigens glatt und glänzend, sehr weiss und derb; auf derselben zerstreute perlähnliche Knötchen mit schwarzen Pigmentringen. Er wurde auf der vorderen Seite der Länge nach vom Fundus gegen den Pylorus hin aufgeschnitten. Die Schleimhaut vielfach gewulstet, besonders gegen den Pylorus hin, wo sich dicke, schmutzig grünliche und schwärzlich gefärbte, zum Theil blutige Erhabenheiten befanden; die Schleimhaut des Pylorus am äusseren Rande, wo die Degeneration des Magens von dem dünnhäutigen, zusammengezogenen Zwölffingerdarm scharf abgegrenzt war, in zahlreiche Falten gelegt, welche nicht mehr zu entfalten waren. Jene Wülste erhuben sich besonders stark 2″ etwa oberhalb des Pylorus, so dass eine 2″ lange Strictur bestand, welche nur für einen Gänsekiel durchgängig war. Jenseits dieser wallartigen Wülste fand sich die Schleimhaut des Magens mit glatten, wie abgeschliffenen, linsen- bis thalergrossen Platten bedeckt, welche von schwarzen Pigmentflecken umsäumt, selbst aber zum Theil ganz weiss waren und daher sehr von der braunröthlichen und vielfach schwarzpigmentirten Schleimhaut abstachen. Diese Platten wurden gegen den Fundus hin immer flacher und die Schleimhaut zugleich glatter. Nach dem Abwaschen zeigte sich die ganze innere Fläche des Magens, abgesehen von den wulstigen Unebenheiten, überall eben und nirgends eine Trennung des Zusammenhangs oder eine Geschwürfläche. — Die Verdickung

der Magenhäute characterisirte sich als eine vom Fundus gegen den Pylorus hin allmählig zunehmende und erreichte an demselben im ganzen Umkreis eine Stärke von $^{1}/_{2}''$ und darüber. Auf der Schnittfläche sah man alle Häute des Magens schichtweise übereinanderliegen, so dass sich ihre verschiedene Dicke messen und ihr relativer Antheil an der Entartung leicht bestimmen liess. Die Serosa war etwa bis $^{1}/_{2}'''$ dick, knorpelhart, weiss, knirschend; die Muscularis 1''' bis $^{1}/_{4}''$ dick, vom Fundus gegen den Pylorus allmählig an Dicke zunehmend, die grösste Dicke der Magenhäute ausmachend, characteristisch gefächert, d. h. von senkrechten, nach dem dicken Durchmesser verlaufenden, weisslichen, fibrösen Scheidewänden durchzogen, welche theils parallel liefen, theils untereinander anastomosirten. Zwischen diesen Septa befand sich eine durchscheinende, blassröthliche, weichere, knorpelähnliche Substanz, die sich nicht herauspressen liess. Auf diese, der Muskelhaut entsprechende Schicht folgte nach innen eine $2^{1}/_{2}$—1''' dicke, weisse, derbe, der Serosa ähnliche Tunica fibrosa (nervea s. vasculosa der Anatomen). Die Schleimhaut oder der Drüsenkörper des Magens war, abgesehen von den schon beschriebenen Platten und Wulstungen, etwa 1''' dick, wulstig, locker, zerreisslich, schmutzig gefärbt, besonders auf der hinteren Wand stark pigmentirt und mit schmutzigem, nicht fadenziehendem Schleime bedeckt. Die Platten hatten auf dem Durchschnitte ein weissliches, knorpelartiges, die Wulstungen ein röthliches oder röthlichweisses, gleichförmiges, schwammiges Ansehen. — Aehnlich wie die Schleimhaut des Pylorus war auch die des Oesophagus zunächst der Cardia in zahlreiche längslaufende Falten gelegt, eine Folge der stricturartigen Einschnürung durch das verdickte Zwerchfell und das verhärtete Zellgewebe im Umkreis, aber nach dem Aufschlitzen leicht zu entfalten. Die Muscularis des Oesophagus war über der Cardia gleichfalls eine Strecke weit verdickt, bis $1^{1}/_{2}'''$, die Schleimhaut aber in Textur und Farbe nicht vom Normalen abweichend. Die Mündung des Oesophagus in den Magen durch die Einschnürung so eng, dass ein kleiner Finger nicht hindurchzudringen vermochte.

Histologische Untersuchung.

Was zunächst die Schleimhaut betrifft, so liessen sich auf senkrechten mit dem Doppelmesser gefertigten Schnitten an manchen Stellen, aber keineswegs überall, die sackförmigen Magendrüsen erkennen und zwischen ihnen

hie und da eine deutliche [illegible] von gewöhnlicher Grösse, in ein [illegible] welches sie maschenbildend [illegible] diese Follikel mit jener Säcke bildeten [illegible] von der Grösse der [illegible] ein [illegible] chen durch Essigsäure ein [illegible] Kern, umgeben von einer [illegible] Hülle, [illegible] Dieselben fanden sich auch in [illegible] in dem [illegible] Schleime, welcher die Oberfläche der Magenschleimhaut bedeckte. Von Eiterkörperchen [illegible] sie sich auch hier durch den stets und bei allen [illegible] einfachen Kern; es scheint daher, dass die [illegible] der Magenschleimhaut, wie auch durch die [illegible] von Geschwürflächen wahrscheinlich wird, nicht von Eiterbildung, sondern von reichlicher [illegible] der normalen [illegible] herrührte. — Das die Drüsen [illegible] Schleimhaut [illegible] erschien auf Durchschnitten als ein [illegible] und [illegible] Fasergewebe, aus groben und [illegible] Fasern [illegible] isolirbare, geschw[illegible] Die [illegible] des zwischen den [illegible] war offenbar vermehrt, [illegible] an vielen Stellen zusammengepresst, so dass [illegible] Reihen und Würste von Drüsenzellchen [illegible] waren. [illegible] Anwendung von Essigsäure [illegible] und man sah darin eine Menge [illegible] und geschlängelter Kerne, zum Beweise, dass eine [illegible] Vermehrung des normalen [illegible] hatte. An anderen Stellen [illegible] Anwendung von Essigsäure Alles bis auf die [illegible] des normalen Bindegewebes, [illegible] und die nun sehr deutlich hervortretenden [illegible] Drüsen und Follikel. Hier hatte die Schleimhaut [illegible] ihre normale Textur noch erhalten. — Wenn man die [illegible] beschriebene Alteration der Schleimhaut an den Stellen, wo letztere sich äusserlich noch als [illegible] unbedenklich als **einfachen** [illegible] **Hypertrophie, bedingt** [illegible] **wicklung des die Drüsen** [illegible] **genden Fasergewebes** bezeichnen wird, so [illegible] der Character der Neubildung und Afterbildung [illegible] in den oben erwähnten Wulstungen und [illegible] auf der Oberfläche der Schleimhaut. Durchschnitte dieser [illegible] zeigten ein dichtverfilztes Gewebe von unregelmässig verschlungenen Faserzügen, in welchen die [illegible]

Allgemeinen und undeutlich ausgesprochen war, dazwischen eine Menge Klümpchen eingestreut, ähnlich den Drüsenzellchen, zum Theil aber auch nach Anwendung der Essigsäure wenig verändert, offenbar unreife Kerne. In dem Fasergewebe selbst erschienen durch Essigsäure eine Menge stäbchenförmiger Kerne und Fragmente von Kernen ohne Ordnung und in allen Richtungen; hie und da ein Drüsenfollikel oder der Rest eines Drüsenschlauchs. Tiefer nach abwärts verloren sich die eingestreuten klümpchenartigen Körper, die zum Theil Reste des Drüseninhalts, zum Theil neugebildete Klümpchen gewesen sein dürften, und es blieb nur das unreife dichte Fasergewebe übrig. In den Wulstungen, welche sich höher über die Schleimhaut erhoben, fanden sich keine anderen Elemente als in jenen Platten, nämlich ein grobfilziges, rauhes Gewebe von klümpchenartigen Körpern durchsäet, welche durch Essigsäure blässer wurden, aufquollen und feinkörnig oder ganz blass erschienen, nur einzelne mit einem Kern; die Form dieser Körperchen war sehr unregelmässig, die Grösse ziemlich dieselbe, die der Eiterkörperchen. Es schien, dass einige derselben länglich und spindelförmig wurden, was sie als unreife, noch nicht consolidirte Kerne erscheinen liess, als welche eine Menge der von mir beschriebenen klümpchenartigen Körper zu betrachten sind. Drüsen waren in jenen Wulstungen auch spurweise nicht zu erkennen, auch fand sich ein überziehendes Epithelium nicht, ebenso wenig Kern- und elastische Fasern in ihrer Textur, wie sie in den normalen Bindegewebsformationen und auch in der Magenschleimhaut vorkommen, was mit der allgemeinen Erfahrung zusammenhängt, dass elastisches Gewebe nicht leicht neuerzeugt wird und auch in anderen Neubildungen fehlt. Ueberall ausserdem braunes und schwarzes Pigment in Körnchen und Häufchen, aber nicht in Zellen, in grosser Menge im Bindegewebe zerstreut, und viele stäbchenartige Kerne.

Die Tunica fibrosa (das submuköse Zellgewebe), welche hier eine so beträchtliche Dicke hat, zeigte normales Bindegewebe, das grosse und kleine Maschen bildete, vielfach durchflochtene Faserzüge und dazwischen formlose Bindesubstanz. Das Gewebe war aber hier viel dichter, als im normalen Zustande, stellenweise sehr rauh und grobfaserig, ohne gesonderte Fibrillen. Essigsäure zeigte da oder dort Kernreste, Kerne, elastische Fasern und Gefässe.

Die grauröthliche knorpelähnliche Substanz in der Muskelhaut, welche die Fächer ausfüllte, erwies sich als

das normale, aber enorm vermehrte Muskelgewebe. Es waren die gewöhnlichen blassen, glatten, parallelen Fasern mit aufsitzenden haberkornförmigen Kernen, und wenn ein Unterschied von der Muskelhaut des gesunden Magens war, so lag er in der Seltenheit längerer geschlängelter Kerne und in der Gegenwart zahlreicher kürzerer Plättchen mit aufsitzenden Kernen, welche als frühere Entwickelungsstufen der Muskelfasern gelten konnten. Es wurde mir in diesem Falle jedoch die Entwickelung der Muskelfasern und die histologische Bildung der Muskelhypertrophie nicht klar, weil ich die frühesten Stufen, nämlich Kernzellen und deutliche Zellenfasern vermisste. (Vgl. den folgenden Fall.) Alle Muskelfasern liefen parallel und zwar nach der Quere, d. h. kreisförmig von einer Curvatur zur anderen, wie schon die anatomische Präparation lehrte. Aus diesem Grunde erschien auch die fächerartige Anordnung nur auf Schnittflächen, welche nach der Länge des Magens, d. h. nach der Quere des Muskelverlaufs geführt waren; während auf Schnittflächen, die unter einem rechten Winkel auf die vorige, also nach der Längsrichtung des normalen Muskelfaserverlaufs geführt waren, die alveoläre Structur fehlte, und nur die weisslichen Bindegewebssepta sichtbar waren. (Dieses einfache Experiment gibt gleich bei der Section ein bequemes diagnostisches Moment zur Unterscheidung der Hypertrophie der Muskelhaut vom Alveolarkrebse des Magens ab, in welchem die alveolare Structur allenthalben und auf allen Schnittflächen dieselbe ist. Es versteht sich aber von selbst, dass dann der Schnitt immer genau nach der Richtung der Fasern geführt sein muss, indem man bei schiefen Schnitten auch in der hypertrophischen Muskelhaut auf Fächer trifft.) — Die Scheidewände, welche die Muskelbündel von einander trennten und durch ihre weisse Farbe die Fächer bildeten, bestanden durchweg aus normalem Bindegewebe, wie man es, wenn auch in ungleich geringerer Menge, zwischen den Muskelfasern im normalen Zustande trifft, ausgezeichnet durch einen ziemlichen Reichthum an elastischen und Kernfasern. Es fanden sich Bindegewebsbündel und Fasern in langen Zügen, welche theils nach der Länge der Muskelfasern, also parallel mit ihnen, oder senkrecht von der Tunica fibrosa zur Serosa hin verliefen. Essigsäure zeigte die Kern- und elastischen Fasern deutlicher und in der Muskelsubstanz die characteristischen haberkornförmigen Kerne.

Die verdickte Tunica serosa endlich stellte einen dicken Faserfilz mit vielen elastischen Fasern und breiten homogenen Bündeln dar, welche letztere nicht in feinere Fibrillen zerfallen waren, sich vielfach und nach allen Richtungen winklig durchkreuzten, und mit dem Gewebe der Bindegewebssepta der Muskelhaut zusammenflossen. — In den perlähnlichen Ablagerungen und Knötchen auf ihrer Oberfläche, den Residuen der vor 18 Jahren überstandenen Peritonitis, fand sich auch nur das gewöhnliche grobe, halborganisirte Fasergewebe, hie und da aber auch noch festes, amorphes Blastem (nicht organisirter Faserstoff). Essigsäure machte Alles blässer und zeigte viele rundliche und längliche, stäbchenförmige und spindelförmige Kerne, welche letztere ich in der hypertrophischen Schleimhaut und Fibrosa vermisste; Zellen fehlten. Im Umkreis der perlähnlichen Knötchen fanden sich viele Pigmentklümpchen und Körner in das normale Bindegewebe eingestreut. Die Präparation zeigte, dass diese Knötchen unter der Oberfläche der Serosa sassen und mit ihr verschmolzen waren, also vom subserösen Bindegewebe ausgingen. — Aehnliche knorplige Plättchen auf der Milz und den anderen Eingeweiden, soweit sie vom Peritoneum bekleidet waren, sowie an den Appendices epiploicae zeigten keine andere Structur. — Auch an der Muskelhaut des Oesophagus, und zwar an der Ringfaserschicht, liess sich eine Strecke weit hinauf das hypertrophirte Muskelgewebe von $1 — 1\frac{1}{2}'''$ Dicke, mit zarten Bindegewebsscheidewänden, unterscheiden. In dem festen, verhärteten Bindegewebe, welches den Oesophagus und Magen umgab und namentlich an der Cardia so dicht angehäuft war, dass es unter dem Messer knirschte, waren nur normales Bindegewebe und elastische Fasern zu finden, aber auch viele rundliche und stäbchenförmige Kerne, zum Beweis, dass hier eine, aber auch nichts weiter als eine Hypertrophie und Vermehrung des normalen Gewebes stattgefunden hatte.

In allen Geweben endlich traf man auf zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, Zeichen der beginnenden Zersetzung und Leichensymptome.

In diesem Falle würden wohl die meisten Aerzte und Anatomen, gestützt auf Müller's und Rokitansky's Angaben, einen Alveolarkrebs des Magens erkannt haben, wie es mir selbst bei der Section geschah. Die mikroskopische und die genauere anatomische Untersuchung über-

zeugte mich jedoch bald von unserem Irrthume, und es steht also fest, dass es Fälle gibt, welche man sowohl nach dem Habitus der Kranken und nach den Symptomen im Leben, als auch nach dem anatomischen Leichenbefunde zu den Krebsen zählt, welche aber nichts weiter als Hypertrophieen der Magenhäute sind. Für diese letztere Diagnose spricht hier nicht nur die Beschaffenheit der Muskelhaut, in welcher keine abnormen Elemente enthalten waren, sondern auch die der übrigen Häute, obgleich diese weniger mit dem normalen Baue übereinstimmten. Unzweifelhaft ist dies von der Serosa und dem submukösen, so wie von dem intermuskulären Bindegewebe, welches sich auch histologisch nur durch Vermehrung der Elementartheile auszeichnete; es könnte sich nur ein Zweifel hinsichtlich der Beschaffenheit der Schleimhaut und der auf derselben befindlichen Platten und Wulstungen erheben, die Manche vielleicht nach dem oberflächlichen Ansehen mit Prus für encephaloide erklärt haben würden. Aus der oben gegebenen ausführlichen Beschreibung geht jedoch hervor, dass von dem Gewebe der gesunden Stellen der Schleimhaut bis zu den Platten, und von diesen bis zu den Wulstungen, alle Uebergänge nicht blos in den gröberen Gestaltverhältnissen, sondern auch in der feineren Structur da waren. Die Schleimhaut fing nämlich an einzelnen Stellen an dichter und dicker zu werden, es bildeten sich darin neue Fasern und Kerne (Kernfasern), von deren Menge und Anhäufung die gröberen Gestaltverhältnisse allein abhängig waren. Auf der anderen Seite fehlten alle diejenigen Charactere, die wir als diagnostische Kennzeichen des Krebses ansprechen, namentlich der milchige Krebssaft und die mannigfachen Zellenformen, welche in demselben nicht vermisst werden. Wollte man vielleicht jene klümpchenartigen Körper, welche sich im Gewebe der Wulstungen befanden, so weit sie nicht Drüsenzellchen

waren, als junge, unentwickelte Elemente eines Markschwammes ansprechen, die bekanntlich oft auf dieser Stufe gefunden werden [1]) und durchaus nichts Specifisches haben, so ist darauf zu erwidern, dass der Geschwulstkörper dieser Wulstungen nicht das Gepräge einer frischen massenhaften Ablagerung trug und dass namentlich der grösste Theil des Gerüstes sich als reifes, verdichtetes Fasergewebe auswies, welches allmählig in die wenig oder nicht veränderte Schleimhaut überging. Dass die Entartung der Schleimhaut eine verjährte war, ergibt sich nicht nur aus der Derbheit und Textur der Wulstungen, sondern auch aus der schiefergrauen Färbung und reichlichen Pigmentablagerung in ihrem Gewebe, ganz abgesehen von den Symptomen der chronischen Gastritis im Leben, und dass die Hypertrophie der Muskelhaut und ihres intermuskulären Zellgewebes nicht erst von heute oder gestern datirte, wird Niemand in Abrede stellen. Von einer Combination der Hypertrophie mit Krebs konnte also, da auch in anderen Organen sowohl als in den benachbarten Lymphdrüsen krebsige Ablagerungen fehlten, keine Rede sein, am wenigsten aber eine Einwirkung eines krebsigen Processes auf die Structur der Muskelhaut oder auf die Entstehung einer Hypertrophie derselben angenommen werden. Letztere erklärt sich vielmehr einfach aus der seit langen Jahren wirkenden Gelegenheitsursache, dem Abusus spirituosorum, und der dadurch bewirkten chronischen Gastritis. Die Stenose des Pylorus war Folge der Hypertrophie; dass der Magen in diesem Falle nicht erweitert gefunden wurde, erklärt sich aus der allseitigen Verdickung der Wände, insbesondere aber auch aus der gleichzeitig vorhandenen Stenose der Cardia, welche die Alimente nur zum kleinsten Theile in den Magen gelangen liess und für sich allein schon

---

1) S. Diagnose der bösartigen Geschwülste. S. 246.

alle Symptome des Magenkrebses und den lethalen Ausgang hätte bewirken können. Man kann annehmen, dass diese letztere Stenose die jüngere war, dass nämlich die Stenose der Cardia nicht sowohl Folge der Hypertrophie der Muskelhaut des Oesophagus, als vielmehr, zugleich mit der letzteren, Folge der Hypertrophie des Zwerchfells und des die Theile umgebenden, namentlich am Hiatus oesophageus knorpelig verhärteten Bindegewebes war, welches die Cardia und das Ende der Speiseröhre zusammenschnürte. Alles zusammen erscheint als Folge der chronischen Gastritis potatorum und des dadurch bewirkten unaufhörlichen Erbrechens [1]), und die Succession der in Causalnexus stehenden Faktoren der Krankheiten wären etwa folgende: Abusus spirituosorum, ohnedies schon mit häufigem Erbrechen verbunden, — chronische Gastritis, — Hypertrophie der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, nachher auch der Muscularis, — Stenose des Pylorus, — continuirliches Erbrechen, — zunehmende Hypertrophie der Muscularis und der Stenose des Pylorus und allmählig auch Hypertrophie des Zwerchfelles und des umgebenden Zellgewebes, — Stenose der Cardia, — zunehmende Verengerung des Magens und beginnende Hypertrophie der Ringfasern des Oesophagus. — Dass jenes verhärtete, unter dem Messer knirschende Bindegewebe, von welchem ursprünglich der Name Skirrhus herrührt, mit Krebs an und für sich nichts gemein hat, bedarf keiner Erinnerung mehr. Inwiefern die vor 18 Jahren überstandene Peritonitis einen Antheil an der letzten Krankheit gehabt haben mag, ist schwer zu entscheiden, doch

1) Ich bemerke, dass ich die Versuche von Rühle und Traube kenne, aber ganz entgegengesetzte Schlüsse daraus ziehe. Ueberdies, wenn die willkürlich beweglichen Muskeln allein das Erbrechen bewerkstelligen, warum wird beim Stuhlgang und bei der Entbindung nicht erbrochen, warum sind wir überhaupt nicht im Stande, willkürlich zu erbrechen?

kann sie an der Verdickung der Serosa jedenfalls ihren Antheil gehabt haben. Sie erklärt übrigens die perlartigen und Pigmentablagerungen auf dem Peritoneum, sowie die alte Verhärtung der pigmentirten Lymphdrüsen in der Rückengegend, und, durch Verödung eines grossen Bezirkes der Saugadernetze an der Oberfläche der Eingeweide, die Disposition zu dem Ascites, der sonst bei einer blossen Hypertrophie der Magenhäute befremden könnte. Dass derselbe seine Ursache nicht in der Beschaffenheit des Blutes haben konnte, geht aus der geringen Menge und Eindickung des letzteren, welche vielmehr Folge der übermässigen Exsudation war, so wie aus dem Mangel hydropischer Ergüsse in anderen Höhlen hervor. Das Uebrige erklärt die Atonie der Gewebe in Folge der in diesem Falle zu einer exquisiten Höhe gediehenen Atrophie, an welcher der Kranke zu Grunde ging.

In Bezug auf die differentielle Diagnostik, zu welcher dieser Fall auffordert, bemerkt Pickford, es sei zunächst gewiss, dass die blosse Hypertrophie der Magenhäute und die dadurch bewirkte Stenose des Pylorus durch Beeinträchtigung der Verdauung und deren verderbliche Folgen ganz denselben Habitus erzeugen könne, wie ein wirklicher Magenkrebs. Sehe man von der in den Handbüchern immer angeführten, in der That aber oft fehlenden kothbraunen Farbe der Krebskranken ab, so fehle in der That in obigem Falle keines der übrigen Zeichen des Krebses, als da seien: trockene, lederartige, sich abschilfernde Haut, schmerzlicher Ausdruck des Gesichts, mattes Auge u. s. w. Auch schweben ihm mehrere Fälle von wirklichem Magenkrebs mit deutlich fühlbarer Geschwulst vor, deren einen er eben behandelt, bei welchen der Habitus ganz derselbe ist, wie in dem hier beschriebenen Fall. Die Zeichen aus dem Habitus dürften daher für die differentielle Diagnose der hier beschriebenen Zustände unbrauchbar sein. Was die

physikalischen Zeichen angehe, so müsse der in seiner ganzen Ausdehnung hypertrophische Magen nothwendig starrer sein und seine Contractilität grösstentheils verloren haben. Eine beständige Auftreibung der Magengegend auch ausser der Zeit der Verdauung, eine den Umfang des Magens bezeichnende beständige und sich im Umfange desselben gleichbleibende tympanitische sonore Percussion, wie sie in diesem Falle vorhanden war, möchte für (allgemeine) Hypertrophie sprechen; während eine fühlbare knollige Geschwulst das Vorhandensein eines Aftergebildes (ihr Fehlen aber desswegen nicht die Abwesenheit eines solchen) beweist. Was das Erbrechen betrifft, so war es hier von Anfang bis zu Ende der Krankheit dasselbe, nämlich ein solches, welches man als Wassererbrechen zu bezeichnen pflegt, eine schaumige, wässerige, fadenziehende Flüssigkeit, nach der Mahlzeit mit Speiseresten untermischt. Es wurde zu allen Tageszeiten, insbesondere aber Morgens, erbrochen, während bei Skirrhus pylori bekanntlich mehrere Stunden nach der Mahlzeit die gewöhnliche Zeit des Erbrechens ist. Das Erbrechen geschah hier ohne besondere Anstrengung, ähnlich dem Ausschütten der Kinder, was sich daraus erklärt, dass dasselbe bei der fortwährenden Contraction und Starrheit sämmtlicher Wände des Magens mehr durch die Bauchpresse bewirkt wurde. Auch hierin liegen diagnostische Merkmale vom Krebs. Die Appetitlosigkeit steigerte sich vom Anfange der Krankheit bis zum Ende fortwährend, während Kranke, die an Skirrhus pylori leiden, wenigstens sehr häufig guten Appetit haben, aber aus Furcht vor dem beschwerlichen Erbrechen oft Hunger leiden; was sich aus der beschränkten Entartung der Magenhäute, insbesondere der Schleimhaut, beim Skirrhus erklären dürfte und demnach mit der Ausdehnung der chronischen Gastritis zusammenhängen würde. (Eine solche totale und andauernde Appetitlosigkeit, wie im vorliegenden Falle,

erinnert sich P. nur noch einmal bei einem Studenten beobachtet zu haben, der in Folge kalten Trunks nach einer angestrengten Fahrt magenleidend und lungentuberkülös wurde und an einer Magenerweichung starb. Der Habitus desselben soll sehr an den eines an Skirrhus pylori Leidenden erinnert haben.) Im vorliegenden Falle hätte die Erklärung keine Schwierigkeit, da fast die ganze Schleimhaut hypertrophisch war und fast ihre ganze normale Configuration eingebüsst hatte. Die Empfindung des Hungers ist ohne Zweifel an die Integrität der Magenschleimhaut gebunden, ihre Energie wird daher mit dem Grade und der Ausdehnung der krankhaften Affection der letzteren in directem Verhältniss stehen; jedenfalls scheint Appetitlosigkeit ein sichereres Zeichen von Affection der Magenschleimhaut, als eine belegte Zunge.

2. Hypertrophie der Schleim- und Muskelhaut des Magens. Stenose des Pylorus. Markschwamm in den Lumbaldrüsen (Retroperitonäalmassen), in den Lymphgefässen des Unterleibs und der Lunge und in den Drüsen des Mediastinum anterius. Phlebitis adhaesiva der Vena jugularis beiderseits [1].

Frau N., Hebamme, 47 Jahr alt, hatte seit Jahren mit rühmlichstem Eifer ihrem Berufe gelebt. Den Mangel einer frischen Farbe in Folge der Blattern, welche in der Jugend ihr Gesicht gezeichnet hatten, so wie ihre Mässigkeit in Speise und Trank war ihre Umgebung von ihr gewohnt. Sie hatte einmal abortirt, 3 mal geboren und ihre Kinder, die jedoch frühe an Convulsionen starben, gesäugt. Vor 10 Jahren überstand sie einen Typhus; seitdem übelriechender Athem, oft Angina mit Ausgang in Abscess, habituelle

---

1) Die Gelegenheit zur Untersuchung der frischen Präparate verdanke ich nebst den Nachrichten über Krankheit und Autopsie dieses merkwürdigen und seltenen Falles Herrn Dr. Carl Wenzel in Mainz.

Hartleibigkeit von 5—6tägiger Dauer, gegen welche öfter und zuweilen längere Zeit hindurch die Leroy'sche Cur gebraucht wurde. Seit Jahren hatte sie eine Anschwellung in der Magengegend bemerkt, aber, da sie nur bei ganz starkem Drucke empfindlich war, nicht beachtet. Seit Weihnachten 1847 verminderte sich die Esslust, die Zunge war immer weiss belegt, heftige Pyrosis trat hinzu, wobei jedoch anfangs nichts erbrochen wurde. Schmerz hatte sie nicht, aber Druck (ohne Ueblichkeit) nach dem Genusse von Nahrungsmitteln, der in den Zwischenzeiten zwischen den Mahlzeiten ganz fehlte. Da Erbrechen sie von der Ursache dieses lästigen Druckes befreite, so gewöhnte sie sich, sich immer häufiger mit dem Finger Erbrechen zu erregen. Nebenbei wurde eine lange Reihe mehr oder weniger reizender, meist spirituöser und bitterer Magenmittel in Anwendung gebracht. Sie fuhr dabei fort ihren Beruf zu üben und hatte sich, ausser dem Gebrauche ewig wechselnder Hausmittel, nie einer medicinischen Behandlung unterworfen. So kam der letzte Winter herbei unter fortwährender Verschlimmerung aller Symptome; sie sah sich immer häufiger, jedoch nur nach einer Mahlzeit, veranlasst, sich Erbrechen zu machen, jedesmal zwar mit grosser Erleichterung, aber natürlich auf Kosten ihrer Kräfte, bis sie endlich vor Erschöpfung ärztliche Hülfe suchte. Durch strenge Regelung der Diät gelang es bald das Erbrechen zu mindern, nach einiger Zeit konnte sie geringe Menge flüssiger Nahrungsmittel ohne Beschwerde ertragen und verdauen, sie fühlte sich kräftiger, so dass sie wieder zwei Entbindungen vor dem Thore übernahm, aber aus heissen engen Stuben heimkehrend sich dem kalten feuchten Winde der letzten Januartage aussetzte. Am andern Morgen lag sie mit allen Zeichen einer Peritonitis, mit Tympanitis intestinalis, heftigen Schmerzen und Fieber zu Bette. Die Entzündung wurde beseitigt, es blieb aber hartnäckige Lähmung der Darmmuskeln, Verstopfung und Aufgetriebenheit des Leibes, Exsudat in der Bauchhöhle. Auch das Erbrechen kehrte wieder, und zwar erbrach die Kranke am 6., 7. und 8. Tage dieser Erkrankung zum erstenmale jene Kaffeesatz ähnliche Flüssigkeit, welche man ehemals als pathognomonisch für Magenkrebs ansah, und welche in diesem Falle weder vor noch nachher wieder erschien. Um den Magen zu schonen, wurden die Arzneimittel, welche die Lähmung des Darms bekämpfen sollten, durch den Mastdarm und durch die Haut angewendet, mit öftern auf-

fallendem, aber nie standhaftem Erfolge. Am 15. Tage dieser letzten Erkrankung stellte sich unter heftigem Fieber Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Halses, Phlebitis der Vena jugularis interna und externa dextra und der Vena profunda brachii dextri, mit Phlegmasia alba dolens des rechten Armes ein. Die Venen waren schmerzhaft, durch eine feste leicht zu fühlende Gerinnung verschlossen. Der Kopf blieb frei, der Leib unverändert. Vom 5.—6. Tage dieses Zwischenfalles an schwand die Härte des Thrombus, die Geschwulst des Armes wurde weich, ödematös und war beinahe verschwunden, als am 28. Tage der Krankheit, 12 Tage nach dem Eintritt der Phlebitis dextra, dieselbe Entzündung, unter noch heftigerem Fieber und mit soporösen Hirnerscheinungen, in den entsprechenden Venen der linken Seite ausbrach. Dieselbe Erscheinung der Phlegmasia alba am linken Arm, aber stärker und hartnäckiger als auf der anderen Seite. Zwar fühlte sich der Strang des Thrombus am 8.—10. Tage weniger hart an, und schwand auch etwas an Dicke, aber nicht ganz, auch blieb die Geschwulst, indem sie bald zu- bald abnahm, und sprach dadurch für die fortdauernde Verschliessung der Armvene, obgleich die Arterien beiderseits bis zum Tode fortpulsirten. Der rege Geist, der bisher die Frau belebte, war verschwunden, und unter zunehmendem Sopor, mit Schmerzensklagen wechselnd, zu welchen sich in der letzten Hälfte der Krankheit quälender Krampfhusten gesellt hatte, ging sie dem Tode entgegen, der sie am 47. Tage ihrer letzten Erkrankung nach einer mehrtägigen Agonie erreichte. — Die Anschwellung in der Magengrube, welche sie früher schon bemerkt hatte, war während der Krankheit, nachdem es gelungen war, die Anschwellung des Leibes zu mässigen, stärker hervorgetreten, aber nicht schmerzhafter als sonst. Erst in der letzten Zeit waren ausser der oberen Anschwellung in der Gegend des Pylorus noch mehrere tiefer liegende zu erkennen, welche empfindlich waren. Allgemeiner Hydrops war erst seit der zweiten Phlebitis zugegen.

Section am 16. März 1849, 30 Stunden nach dem Tode.

Grösste Abmagerung an dem sehr entstellten Gesichte, dem Thorax und an der rechten oberen Extremität, während der linke Arm und die unteren Extremitäten in starkes Oedem gehüllt waren; Leib aufgetrieben, die Haut jedoch runzlicht, Bauchdecken grünlich gefärbt. Hautfarbe gelbgrünlich, im Gesicht durch die Blatternarben gefleckt. Todten-

starre schwach am rechten Arm und an den untern Extremitäten, nicht am linken Arm. — Der Kopf konnte nicht geöffnet werden.

Beide Thoraxhälften mit gelbbräunlichem Serum angefüllt, beide Lungen pigmentreich, etwas comprimirt, aber vielfach durch theils ligamentöse, theils flächenhafte, zellige Pseudomembranen mit der Thoraxwand verbunden. In beiden Lungengipfeln narbige Einziehungen, in deren Mittelpunkt verdichtetes stark pigmentirtes Lungengewebe; im rechten oberen Lappen und in der ganzen linken Lunge zahlreiche bohnen- bis haselnussgrosse, umschriebene härtere Stellen, von der Farbe der angrenzenden Lungensubstanz, aus welchen sich beim Drucke auf Durchschnittsflächen eine graugelbliche breiige Masse wurmförmig aus feinen Oeffnungen entleerte. Einzelne dieser härteren Stellen, die zugleich schärfer umschrieben waren, ragten als schiefergraue rundliche Knoten über die Pleura etwas hervor. Auf der Pleura pulmonum, namentlich der linken unteren Lappen, fanden sich ausserdem zahlreiche Hirsekorn grosse, weissliche Knötchen und knotige Figuren, von unregelmässig netzförmiger Gestalt, aber im Allgemeinen den Interlobularräumen folgend, die vielfach unter einander zusammenflossen, und mit einer Lunge, deren Lymphgefässe durch Quecksilber injicirt sind, die täuschendste Aehnlichkeit hatten. Ausserdem fand sich in beiden Lungen die Schleimhaut der Bronchien geröthet, das Lungengewebe ödematös, und sämmtliche Bronchialdrüsen von den grossen, um die Lungengefässe und um die Bifurkation der Trachea gelegenen, bis zu den kleineren, welche die feineren Bronchien in die Lungensubstanz hinein begleiten, zu nuss- bis erbsen- und hirsekorngrossen rundlichen Geschwülstchen entartet, besonders an der Peripherie stark pigmentirt und von einem milchigen Safte, in den grösseren von hirnmarkähnlichen Breie infiltrirt, der sich leicht herausstreifen liess und beim Einschneiden von selber abfloss. Von dieser Masse fand sich jedoch nirgends etwas in den Bronchien oder Lungenvesikeln, und es scheint daher das Lymphgefässsystem der ausschliessliche Sitz derselben gewesen zu sein. Die Anschwellung der Lymphdrüsen setzte sich denn auch bis zu den vorderen Halsdrüsen unterhalb der Schilddrüse und zu beiden Seiten der Luftröhre fort, welche weniger pigmentreich, aber ganz in umschrie-

bene, breiigweiche, von einem dünnen Balge umhüllte, nussgrosse Markschwämme degenerirt waren und ein faustgrosses Paket im vorderen Mediastinum und im unteren Winkel der vorderen Halsgegend bildeten. Der linke Lappen der Schilddrüse um das Doppelte vergrössert, aber von normaler Structur.

Das Pericardium mit gelbbräunlichem Serum gefüllt. Auf dem Herzen grosse, alte Sehnenflecke; Wände und Klappen normal; im linken Herzen wenig flüssiges Blut, das rechte aber von lockergeronnenem, schwarzem Blutgerinnsel von sehr verschiedener Consistenz ausgedehnt. In den grossen Venen starke Gerinnungen, worin Flocken von hellerer Färbung. Die Vena jugularis dextra bis an den Unterkiefer herauf einen gleichmässig braungefärbten, honigdicken, hie und da bröckligen Brei enthaltend, der sich von der rauhen, schwarzbraun gefärbten Wand des Gefässes durch wiederholtes Streichen mit dem Messerstiele entfernen liess. In der Vena jugularis sinistra dagegen eine sie völlig verschliessende, lockere, poröse, den Wänden fest anhaftende, faserstoffige Masse von hie und da hellerer Färbung, in deren unregelmässigen Maschen sich schwarzbraune Blutkoagula befanden.

In der Bauchhöhle eine Menge desselben Serums. Magen verkleinert, der Fundus etwas erweitert, seine Wände verdickt und zwar gegen den Pylorus hin an Dicke allmählig zunehmend, nach dem Fundus und der Cardia hin ebenso abnehmend. Die Dicke trifft besonders die Muscularis, welche am Pylorus 3‴ dick, dann aber in der Entfernung von 2″ bis auf 1‴ abnimmt. Die Magenschleimhaut ist dunkelgefärbt, braunpigmentirt, namentlich gegen den Pylorus hin rauh, mit zahlreichen hirsekorn- bis linsengrossen und grösseren, zusammenfliessenden, weisslichen, etwas prominirenden Flecken, ausserdem von zähem, farblosen oder schmutziggrauen, fadenziehenden Schleime bedeckt, nach dessen Abwaschen jene Flecken erst sichtbar werden. Die Mündung der Cardia ist für einen kleinen Finger, die des Pylorus aber nur für eine gewöhnliche Sonde durchgängig. Die Muskelhaut des Magens zeigte in der Nähe des Pylorus die characteristische Fächerung, dagegen waren die andern Häute zusammen, mit Ausnahme der Stellen, wo die Schleimhaut jene flachen Erhabenheiten besass, nicht über $1^1/_2$ Linien dick. — Die Därme, namentlich das Ileum, waren sehr eng, bis zur *Dicke* eines kleinen Fingers, fast leer; in den dicken

Därmen aber feste, knollige Faeces, im Duodenum galliggefärbtes, schleimiges Content. Alle Darmhäute übrigens normal, auch in den dem Darme zunächst gelegenen Lymphdrüsenreihen des Mesenteriums keine Anschwellung. — Die Leber gross, weit nach links reichend, muskatfarben, derb, die Klinge beschlagend. Milz zusammengeschrumpft. Nieren gross, Corticalsubstanz blass, stellenweise vermehrt, liess eine weissliche, breiige Masse ausschaben; Pyramiden dunkelgefärbt, im Ganzen blutarm. — Uterus gross, 2″ breit, $3^1/_2$″ lang, sehr dick und fest in seinen Wänden. — Blase mit wenig trübem Harn gefüllt, ihre Schleimhaut von blauen Gefässen durchzogen. — Peritoneum des kleinen Beckens, besonders nach links hin, mit zahlreichen, unregelmässig geformten, meist rundlichen, hie und da zusammenfliessenden, harten, weissen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse bedeckt, welche sich ziemlich über die Oberfläche des Peritoneums erhoben. — Endlich fand sich hinter dem Mesenterium, unmittelbar unter dem Pancreas und zwischen den Nieren in der Mitte eine Mannsfaustgrosse höckerige Geschwulst, aus vergrösserten und zusammengehäuften Lymphdrüsen bestehend, welche ganz ähnlich denen am Halse degenerirt, d. h. in Markschwämme verwandelt waren. Dass es in der That agglomerirte Lymphdrüsen waren, ging nicht nur aus einzelnen isolirten Lymphdrüsen hervor, welche sich im Umkreis des, das Mesenterium der dünnen Därme an seinem Ursprunge nach vorn drängenden Pakets befanden, sondern auch aus der feineren Präparation. Ich überzeugte mich nämlich davon an einigen bohnen- bis taubeneigrossen Drüsen, welche die Vena cava an der Stelle, wo sie die Nierenvenen abgibt, umgaben und mit ihren Wänden so eng verbunden waren, dass zwischen ihnen und dem Gefässlumen nur eine verdünnte durchscheinende Lamelle der Venenhäute übrig war, während sich die Wände der Aorta abdominalis dazwischen unverändert erhalten hatten. Aus diesen Drüsen entsprangen vielfach gewundene, knotige, rabenfeder- bis gänsekieldicke Gefässe, welche untereinander anostomosirten, theilweise aus einer Drüse in die andere eintraten, im Innern von Strecke zu Strecke mit Klappen versehen waren, und, schon von aussen durch die Gefässwand durchscheinend, einen blauröthlichen, mit weissen Flocken untermischten, bröcklichen Brei enthielten, der mit der in den entarteten Lymphdrüsen enthaltenen Masse durchaus überein-

stimmte. Diese (mit Krebsmasse gefüllten Lymph-) Gefässe stiegen von den genannten Drüsen, in welchen sie entsprangen, aufwärts, doch konnte ich an dem untersuchten Präparate, welches nur die Unterleibseingeweide in toto enthielt, nicht mehr ermitteln, ob das grössere derselben der Ductus thoracicus selbst oder nur eine grössere Wurzel desselben war, halte aber aus Rücksicht auf die Weite desselben das erstere für wahrscheinlich. — In der Nähe und um den Magen herum fanden sich keine Schwämme und angeschwollene Lymphdrüsen, wohl aber am Pancreas, welches sattelförmig über dem grossen Drüsenpakete ruhte. Dagegen war das Pancreas, sowie alles Zellgewebe in der Nähe des Magens, zwischen Magen, Bauchfell, Zwerchfell und Wirbelsäule, verdickt, vermehrt, knorpelhart und unter dem Messer knirschend. — Das Netz verkürzt, aber nicht so sehr zusammengezogen, als im vorigen Fall. —

Die histologische Untersuchung hatte es in diesem Falle, wie sich bald zeigte, mit mehreren ganz verschiedenen Krankheitszuständen zu thun. Was zuerst die der letzten Krankheitsperiode angehörigen Krebsproductionen betrifft, so waren dieselben an allen Stellen des Körpers und ohne Rücksicht auf die Gestalt, Farbe und Festigkeit der einzelnen Afterbildungen, überall ganz dieselben. Der milchige Saft und der hirnmarkähnliche, theilweise, besonders in den Drüsen im Unterleibe, blutig gefärbte Brei, welcher sich allenthalben vorfand, enthielt in ungeheuerer Quantität alle Formen von Zellen, die von mir und Anderen vielfach als Krebszellen beschrieben wurden; namentlich aber grosse klümpchenartige Körperchen, in Essigsäure blässer werdend, gröber oder feingekörnt; unlösliche Kerne, körnig oder bläschenartig, mit distincten einfachen oder mehrfachen Kernchen (Kernkörperchen); ferner grosse, schöne, rundliche oder unregelmässig geformte blasse Zellen mit einem oder mehreren bläschenartigen oder körnigen Kernen; endlich Mutterzellen mit einer oder mehreren deutlichen kernhaltigen Tochterzellen in einer so üppigen Entfaltung und so deutlich ausgeprägt, wie ich sie bis jetzt unter zahlreichen Fällen noch nicht beobachtet habe. Namentlich überzeugte ich mich hier, dass in Krebszellen eine mehrfache Einschachtelung stattfinden kann, so dass 2, 3, ja 4 sich einander umschliessende Hüllen von Essigsäure gleichmässig angegriffen werden, und nur ein centraler, anscheinend solider Kern unverändert bleibt und nun distincter und

mit schärferen Conturen hervortritt [1]). Diese Formen überschritten jedoch die Grösse gewöhnlicher Mutterzellen nicht, es schien vielmehr in diesem Falle die rege Organisation, welche das krebsige Blastem characterisirt, weniger auf die Bildung zahlreicher, als sehr entwickelter Formen gerichtet zu sein; denn so selten hier Mutterzellen mit einer Menge enthaltener Kerne waren, wie man sie sonst häufig findet, so häufig waren hier Zellen mit 1—2 ausgebildeten Tochterzellen, welche jede ihren besonderen Kern hatten. Noch eine andere Erscheinung überraschte mich, es kam nämlich einigemal vor, dass solche Zellen von Essigsäure sammt den Kernen so blass wurden, dass nur einige Körnchen sichtbar blieben; dieses Blasswerden der Kerne durch Essigsäure, welches ich schon einigemal bemerkt zu haben glaubte, und welches ich hier zuverlässig beobachtete, konnte entweder mit einer Dehiscenz der ganzen Zellenformation, oder aber, wenn dies bei einem so üppig wachsenden Afterproducte unwahrscheinlich wäre, mit einer Weiterentwickelung der Kerne zusammenhängen, durch welche mit der zunehmenden Ausbildung der Bläschennatur der Kerne ihr Character schwindet und ein Uebergang zwischen Kern und Zelle hergestellt wird. Wäre dies richtig, so würden sich die endogenen Formen in Krebszellen, von der Mutterzelle bis zum Kernkörperehen der jüngsten Tochterzelle nur als successive Einschachtelungen gleicher Art characterisiren, wobei sich die endogenen Formen nur zu einer gewissen Zeit durch ihre Unlöslichkeit von den äusseren Umhüllungen unterschieden. Die morphologischen Verhältnisse der Zellenbildung haben mich schon früher dieser Idee nahe geführt [2]), die ich des chemischen Unterschiedes wegen zurückweisen musste, die aber nach der jetzt constatirten Beobachtung von der Einwirkung der Essigsäure auf Kerne und Kernchen eine Möglichkeit wird und sich einigen physiologischen Bildungen (Ganglienkugeln, Ei) annähern würde. Ich denke bei einer anderen Gelegenheit hierauf zurückzukommen. — Ausser den Krebszellen fanden sich überall zahlreiche Körnerhaufen von ungleichem groben Korn, deren Elementartheile entschieden fettiger Natur waren, wie aus den Grössenübergängen der kleinen Körnchen in grössere Fetttropfen, selbst

---

1) Vgl. Meine Diagnose Taf. 3. fig. 8 aus Lippenkrebsen. Lebert, Atlas pl. XVIII. fig. 9, pl. XX. fig. 3.

2) Diagnose, S. 23, 31, 260, 288.

innerhalb derselben Kugel, erhellte; manche derselben schienen von einer Hülle umgeben und da viele Zellen, namentlich in den Bauchdrüsen, ausser der endogenen Brut viele Körnchen enthielten, so war es hier, wie in andern Fällen, oft schwer zu sagen, ob ein solcher Körper eine Zelle oder ein blosser Körnerhaufen sei. Alle Elemente wurden ausserdem durch eine Unzahl von Fettkörnchen und Fetttropfen bedeckt. Ich habe mich vergebens bemüht, aus der Beobachtung entscheidende Gründe für die schwebende Controverse zu erhalten, ob nämlich die Körnerzellen sich allmählig mit den Fettkörnchen füllen, oder umgekehrt um Körnerhaufen (als Umhüllungskugeln) gebildet werden. So viel geht aber aus dieser Erfahrung hervor, dass es nicht blos retrograde, in der Rückbildung begriffene, Krebse sind, wie Virchow[1]) will, in welchen viele mit Fettkörnchen gefüllte Zellen gefunden werden, und dass also der Fettreichthum einzelner Krebse noch eine andere, vielleicht in dem Organe begründete, Ursache haben muss[2]). Im vorliegenden Falle, wo die Krebsbildung ihren ausschliesslichen Sitz im Lymphgefässsysteme hatte, in Organen also, deren Inhalt sich durch seinen Fettreichthum schon im physiologischen Zustande auszeichnet, würde die Erklärung keine Schwierigkeiten haben und sie wird unterstützt durch die ausdrückliche Bemerkung, die ich in meinen Notizen finde, dass sich die fettgefüllten Zellen vorzugsweise in den Lymphdrüsen und Gefässen des Unterleibs, dieselben Zellenformationen aber ohne jenen Fettreichthum und daher besonders zum Studium der endogenen Formen geeignet, in den Lymphgefässen der Lunge und in den Bronchialdrüsen gefunden haben. Ob das Fett allein zur Bildung jener Unzahl von Körnchen beigetragen hat, lasse ich jedoch dahin gestellt, weil die Markschwämme im Unterleib, und namentlich auch die in den Wurzeln des Ductus thoracicus enthaltene Masse, mehr die Charactere des Fungus haematodes trugen, also sehr blutreich waren, — Blutkörperchen und Blutfarbestoff aber nach neueren Erfahrungen bei der Bildung der Körnerhaufen

1) Archiv für pathologische Anatomie u. s. w. Bd. I. S. 138. Eben so wenig gilt dies von den Reticularkrebsen im Allgemeinen, denn jeder Praktiker weiss, dass gerade die allerbösartigsten und unheilbarsten, weil am leichtesten zu Recidiven geneigten, Krebse, z. B. in der Brust, unter den Reticularkrebsen zu finden sind, und die Prognosis pessima, die ich bei exstirpirten Reticularkrebsen zu stellen pflege, hat mich leider noch niemals getäuscht.

2) Diagnose S. 275.

eine wichtige Rolle spielen und wahrscheinlich zwei ganz verschiedene Klassen derselben begründen [1]). — Ich bemerke noch, dass sich an den Stellen, wo die Masse äusserlich dem Fungus haematodes glich, in Geschwülsten und im Inhalt der Lymphgefässe eine Menge normaler Blutkörper fanden. Ein neugebildetes Stroma, ausser dem undeutlich faserigen Gewebe aller angeschwollenen Lymphdrüsen, und neugebildete Blutgefässe in denselben nahm ich nicht wahr. — Die weissliche Injectionsmasse der Lymphgefässe der Lunge, welche denselben, besonders an der Basis des linken unteren Lappens ein so zierliches Ansehen gab und von verschiedener Festigkeit, bald von selbst hervorquellend, bald durch Druck herauszubefördern war, war, wie bemerkt, nichts Anderes als milchiger Krebssaft mit allen Formen von Krebszellen. Einschnitte in die Lungensubstanz zeigten überall, also nicht blos an der Oberfläche, dieselben gelblichweissen Streifen und Pünktchen von hervorquellendem Safte, eine Form von Lungenkrebs, die meines Wissens noch nicht genauer beschrieben worden ist [2]). Diese Streifen

---

1) So viel ich nach meinen jetzigen Erfahrungen sagen kann, unterscheiden sich veränderte Blutkörperchen oder Blutpartikelchen, auch wo sie agglomerirte Kugeln bilden, durch ihre dunklere, rothbraune bis braunschwarze Farbe, ihren lebhaften Glanz und die unregelmässige, eckige, zackige Form von den blässeren, feinkörnigen, gleichförmiger gekörnten, aber in rundliche, mattglänzende Fetttröpfchen übergehenden Körnern der aus Fett gebildeten Körnerhaufen. Erstere findet man in rothen Apoplexien und Extravasaten aller Art gewöhnlich, letztere in Krebsen, Exsudaten, aber auch in farblosen Erweichungen (S. diese Zeitschr. Bd. IV. S. 32), beiderlei aber auch beisammen, wie in einem von Henle und mir früher beschriebenen Falle von apoplectischen Heerden im Gehirne (ebenda Bd. II. S. 236; Untersuchungen über das körnige Pigment etc. S. 42). Die mikrochemische Analyse hat sich mir bis jetzt äusserst unsicher und ungenügend erwiesen, um Fett in kleinsten Theilen direct nachzuweisen.

2) In der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung finde ich ein ganz ähnliches und nach mehrjährigem Aufbewahren noch sehr kenntliches Präparat von einer Lunge aufgestellt, welche mit einem weitmaschigen, polyedrischen, weissgefärbten Gefässnetze über- und durchzogen ist, welches den Zwischenräumen zwischen den Lungenläppchen folgt. Von Prof. Ecker, der damals hier Prosector war, ist dazu Folgendes bemerkt: „No. 59, a. Markschwamm der Lungen, von einer 21jährigen Magd, Regina A., die bis vor 3 Jahren gesund, dann an Chlorose und Fluor albus leidend, wegen grosser Schwäche und beginnendem Status hecticus im Juni 1843 in die medizinische Klinik aufgenommen wurde. Hier fand man zwei grosse Geschwülste, rechts in der Gegend des Ova-

und Knötchen entsprachen, wie die genauere Präparation zeigte, allenthalben den Lymphgefässräumen, namentlich zeigte sich im Lungengewebe selbst keine Infiltration, die Vesikeln waren sogar allenthalben, selbst in der Nähe der Gefässe, mit ihrem normalen Pflasterepithelium ausgekleidet, während sich in den Bronchien, trotz ihrer Röthung bis in die feineren Zweige, das schönste Cylinderepithelium offerirte. Beim Verfolgen der Lungenarterie in ihre feineren Zweige traf ich jedoch einzelne derselben durch dieselbe, blutig gefärbte, bröcklige, breiige Materie obstruirt, welche sich in den Lymphgefässen des Unterleibes gefunden hatte, und es erklären sich daraus einerseits die in der Lunge gefundenen härtlichen Stellen (metastatische Ablagerungen), während andererseits die Kette der Wege für die successive Verbreitung der Krebsproducte geschlossen wird. Es war nämlich die ursprüngliche Bildung offenbar Markschwamm der Lumbaldrüsen, von wo aus die Krebsmasse durch die grossen Lymphgefässstämme und den Ductus thoracicus in die obere Hohlvene und in das rechte Herz und von da durch die Arteria pulm. in die Lungen geführt wurde, wo sie von neuem von den Lymphgefässen aufgenommen und in die Bronchialdrüsen und Drüsen des Halses weiter befördert wurde. Andere Organe, namentlich Leber und Milz, waren ganz verschont geblieben, und zum Uebergreifen der einzelnen Geschwülste auf benachbarte Organe war es noch

riums, links in der Gegend der Niere, beide fest und unschmerzhaft. Sie blieb fast 3 Monate im Hospital, erhielt ohne Nutzen Leberthran und ging endlich im October durch Consumtion zu Grunde. In den letzten Wochen entstanden unregelmässige, pulsirende Geschwülste am Schädel. Bei der Section fand sich die Leber vergrössert, bis in die Regio iliaca dextra reichend, durch einen enormen Markschwamm, der sehr gefässreich war; die linke Niere bis auf eine kleine Stelle an der Spitze in Markschwamm untergegangen. Alle Drüsen längs der Wirbelsäule von Markschwamm infiltrirt. Beide Lungen von rundlichen Markschwammgeschwülsten erfüllt; auf der Oberfläche der Lungen ein dichtes, weissliches Netz an vielen Stellen, das sich bei gut gelungener Injection als Anfüllung der Venen (vielleicht auch Lymphgefässe) mit Markschwamm erwies. Zugleich Fungus cranii und durae matris." — Wahrscheinlich war die Krebsbildung hier von den Nieren ausgegangen und von da auf die anderen Organe übertragen worden. Das Präparat unterscheidet sich von dem meinigen nur dadurch, dass sich neben dem injicirten Gefässnetz bereits entwickelte Schwämme in der Lunge finden, also ein weiter vorgeschrittener Process, dessen Ausgangspunkt in meinem Falle seine Erläuterung findet.

nicht gekommen. [1]) — Die erkrankten Bronchialdrüsen, welche sich, wie gesagt, durch die ganze Lunge hinzogen, so weit Lymphgefässe erkrankt waren, hatten eine oberflächliche Aehnlichkeit mit tuberkulösen, von denen sie aber, abgesehen von den mikroskopischen Characteren des Krebses, durch die schwammigbreiige Textur und den dicklichen milchigen Saft unterschieden waren, während man in vereiterten Bronchialtuberkeln eine, dem schlechten Eiter ähnliche, krümliche, schmutzige Masse, in einem häutigen Sacke enthalten, findet. Hier deutete Alles auf einen fortschreitenden Vegetationsprocess, während man in einer vereiterten, tuberkulösen Bronchialdrüse die Producte und den Augenschein eines abgelaufenen Zerstörungsprocesses vor sich hat.

Was den Thrombus der Vena jugularis sinistra angeht, der mir zur Untersuchung kam, so war die der Vene zunächst anhaftende Schicht desselben blass, von der Farbe des geronnenen Faserstoffs, die mittlere das Lumen verschliessende Parthie dagegen lebhaft roth gefärbt, welche Färbung nachher durch Auswaschen in Wasser und Weingeist noch mehr verloren ging und augenscheinlich von der Durchtränkung mit Blut und Blutroth herrührte. Die Venenhaut selbst war nach der Ablösung des Thrombus, welche einiger Mühe möglich war, glatt und blass. Die zunächst mit anhängende blasse Schicht des Thrombus zeigte unter dem Mikroskope ein dem geronnenen Faserstoff ähnliches, unvollkommenes Fasergewebe, aus Bündeln und rauhen Fasern bestehend, in welchem durch Essigsäure viele längliche Kerne erschienen. Weiter nach innen kam ein cavernöses, blutrothgefärbtes Gewebe, in welchem zuerst eine Menge Körnchen auffielen, welche das ganze Sehfeld bedeckten und verdunkelten; darunter aber erkannte man das gelbliche,

1) Diese Erfahrung liefert einen interessanten Beleg zu der Lehre von der Dissemination der bösartigen Geschwülste, und ich wäre begierig, zu erfahren, ob Gluge durch solche Thatsachen zu dem Ausspruche gekommen ist, dass die Polemik gegen die Annahme einer präexistirenden Krebsdyskrasie, — oder, mit anderen Worten, dass die Untersuchung der Frage, ob die natürlichen Communicationswege des Körpers, mittelst Aufnahme und Verbreitung des an irgend einer Stelle gebildeten pathischen Products, zur Erklärung der Dissemination ausreichen, oder ob wir dazu eines im Blute präexistirenden und nach unbekannten Regeln da und dort deponirten Stoffes bedürfen, — ein Windmühlenstreit um unschuldige Worte sei?

homogene Wesen des geronnenen Faserstoffs, ohne deutliche Faserung, in welchem durch Essigsäure nur eine undeutliche Streifung und wenige, zerstreute, längliche Kerne in einer ganz blassen durchsichtigen Substanz sichtbar wurden. Die Körnchen bestanden aus Fett, wenigstens sah man Uebergänge in deutliche Fetttropfen, welche beim Druck zusammenflossen. Eiterkörper fehlten durchaus, obgleich sie in Faserstoffgerinnseln innerhalb der Blutmasse vorkommen [1]. In der innersten, sehr brüchigen und offenbar im Zerfallen begriffenen Parthie des Thrombus fanden sich eine Menge Körnerhaufen von sehr verschiedener Grösse, von der der Eiterkörper bis zu dem 3 — 4 fachen, welche meistens sehr dunkelgefärbt waren und zum Theil eine dicke, nicht zellenartige, blasse Umhüllung hatten; daneben viele normale Blutkörper. Kerne fehlten durchaus. Doch traf ich unter den Körnerhaufen einige mit deutlichem Kerne und selbst Zellen mit grossen unregelmässigen körnigen Kernen und zwischen diesen und den Körnerhaufen alle Uebergänge. Zuweilen schienen mehrere Körnerhaufen durch ein zähes Bindemittel zu einem grossen Klumpen verbacken. Trotz dieser letzteren Merkmale wage ich es nicht geradezu, diesen Thrombus ganz oder theilweise für krebsiger Natur zu erklären und auf Rechnung der im Blute circulirenden Krebsmasse zu schreiben. Es ist bekannt, dass sich die Körnerhaufen in allen Thrombus auf einer gewissen Stufe der Organisation finden und Zwicky [2]) glaubt sogar, dass ihre Bildung mit dem Zerfallen des Thrombus zusammenhänge und die theilweise Resorption des Faserstoffs vermittele.

1) Es sind mir kürzlich bei der Section einer an den Folgen eines Herzfehlers verstorbenen Frau derbe Gerinnsel begegnet, aus Faserstoff bestehend, welche in die Trabekel des Herzens und namentlich in beide Herzohren fest eingefilzt waren. Sie waren theilweise erweicht und wie ausgehöhlt oder angefressen, von einem eiterähnlichen, weissen Breie angefüllt und umgeben, in welchem sich eine Menge Körperchen zeigten, die durch Essigsäure mehrfache Kerne hervortreten liessen. Bei der eigenthümlichen Beschaffenheit dieser Gerinnsel und ihrem Sitze ausserhalb des Blutstroms dürfte eine Verwechslung mit farblosen Blutkörperchen hier nicht zu vermuthen sein. Die Frau war längere Zeit, bis einige Wochen vor dem Tode, an Wechselfieberähnlichen, aber sehr unregelmässig eintretenden Frostanfällen vergeblich behandelt worden und zuletzt an Bronchitis gestorben, während derer jene Anfälle ausgeblieben waren. Secundäre Ablagerungen fehlten, aber es waren Reste einer alten nicht geheilten lobulären Pneumonie zugegen, von der auch die Anamnese sprach.

2) Die Metamorphose des Thrombus. Zürich 1845. S. 41.

Dass sich, bei der Imprägnirung der Blutmasse mit krebsigen Elementartheilen aus den Unterleibsdrüsen, auch in einem an sich indifferenten, rein entzündlichen Producte oder blossen Gerinnsel eingeschlossene Zellen finden können, ist ebenfalls klar. Ich glaube wohl zu thun, wenn ich die Ursache der Blutgerinnung und Stockung an dieser Stelle des Kreislaufs dahingestellt sein lasse, und dies um so mehr, da die mechanische Obturation der Vene durch fortgeführte Krebsmasse zwar vielleicht die Phlebitis der linken Vena jugularis, schwerlich aber die der rechten erklären würde, die sogar die zuerst eingetretene war. —

Der kranke Magen endlich wich in nicht unwesentlichen Punkten vom vorigen Falle ab. Namentlich erschien die Magenschleimhaut gegen den Blindsack und die Cardia fast ganz gesund, sammtartig, etwas blutreicher als gewöhnlich und etwas geschwellt, von zähem, fadenziehendem Schleime bedeckt. Man erkannte darin nicht nur feine, hellrothe, zartgeäderte Gefässnetze, sondern auch grössere, dunkle, blaudurchschimmernde Venen. Durchschnitte zeigten nur das normale Schleimhautgewebe mit den palissadenartig nebeneinandergereihten, blinddarmförmigen Drüsen, welche mit den gewöhnlichen Drüsenzellchen gefüllt waren. Ungefähr 2″ von dem Pylorus entfernt, in dem Umfange, wo die Muscularis am dicksten war, begannen die oben beschriebenen weissen Flecken, die schon mit blossem Auge eine eigenthümlich rauhe Oberfläche erkennen liessen. Durchschnitte durch die kleinsten, gries- bis hanfkorngrossen, wenig erhabenen, rundlichen Flecken zeigten, dass sie aus einer Anhäufung papillen- oder zottenartiger Verlängerungen der Schleimhaut bestanden, von variabeler Länge und Dicke, im Allgemeinen die Dicke der Dünndarmzotten übertreffend und daher auf dunklem Grunde an den Durchschnitten mit blossem Auge sichtbar; von ihnen rührte das rauhe Ansehen der erkrankten Schleimhautparthien her. Ihre Form war blindsackartig oder kolbig, aber auch cylindrisch und oben abgeplattet, je nachdem sie dicht zusammengedrängt oder frei standen. Manche hatten wieder seitliche Knospen, ähnlich den Zotten des Chorion und sassen demnach mit einem verhältnissmässig dünnen Stiele auf der Schleimhaut auf. In vielen traf ich auf Durchschnitten ein sehr schönes, blutgefülltes oder leeres Capillargefässnetz, aus mehrfach untereinander anastomosirenden, geschlängelten, einhäutigen Gefässen, von ungleicher Dicke, stellenweise ausgebuchtet, im Allgemeinen 1½—2mal so

breit als ein menschliches Blutkörperchen. Dieses Gefässnetz reichte mit seinen Endschlingen bis dicht unter die Oberfläche, ging von einer Zotte zur anderen über und verlor sich nach abwärts in der Schleimhaut in grössere Gefässstämmchen. Essigsäure, welche das Gewebe blässer und durchsichtiger machte, liess die scharfen Conturen der Gefässwände, auch der leeren, eine Weile sehr deutlich hervortreten, und nachdem auch sie verschwunden waren, erkannte man noch hie und da den Lauf der Gefässe an einer Menge feiner Körnchen, welche im Lumen der Gefässe angehäuft schienen, aber auch im Gewebe zerstreut waren und daher vielleicht nur ihre Häute bedeckten. An manchen Stellen waren diese Körnchen so dicht angehäuft, dass die von ihnen markirten Gefässschlingen bei auffallendem Lichte unter dem Mikroskope weiss erschienen. Nicht alle Fortsätze enthielten übrigens ein sichtbares Gefässnetz, kein einziger einen anderen wahrnehmbaren Elementartheil, wie Nervenfasern u. dgl. Sie fanden sich nur an den erkrankten Stellen der Magenschleimhaut, da nämlich, wo die weissen Flecken zu sehen waren, und in deren nächster Umgebung, wo sie eben wegen ihrer Vereinzelung dem blossen Auge entgingen oder nur als feine, weisse Pünktchen erschienen. Ein grösserer Flecken war demnach nur ein Aggregat von zottenartigen Verlängerungen; doch erhielt sich diese Structur nicht überall in den Flecken; denn wo diese am Pylorus zusammenflossen und sich stärker erhuben, war die Oberfläche eine unregelmässig höckerige oder gewölbte, in der man keine Abtheilungen oder Zotten unterschied. An allen übrigen Stellen der Schleimhaut war Nichts Aehnliches zu sehen; die Flecken gingen aber auch $1/2$—1″ weit auf das Duodenum über und unterschieden sich dort in Nichts von denen im Magen. Das Schleimhautgewebe im Umkreis und unter den Zotten hatte seine normale Structur, zeigte durch Essigsäure viele rundliche und längliche, gelbliche Kerne, wie man sie wohl auch in gesunder Schleimhaut findet und die gewöhnlichen Drüsenschläuche; jedoch war sie etwas compacter als gewöhnlich und eignete sich noch zu Durchschnitten für das Doppelmesser, nachdem die normale Magenschleimhaut eines Selbstmörders, die gleichzeitig untersucht wurde und sogar etwas frischer war, sich schon in ein lockeres, zerreissliches Gewebe aufgelöst hatte. Die Drüsenschläuche hatten übrigens an den erkrankten Stellen, wie im vorigen Falle, nothgelitten; sie waren auffallend schmal und in die Länge ge-

zogen, hatten mehr Fasergewebe zwischen sich als gewöhnlich und waren nicht immer von Drüsenzellchen, sondern oft nur von jener feinkörnigen Masse gefüllt, die auch sonst im Gewebe der Papillen zerstreut war. Die Drüsen mündeten theils in den Zwischenräumen zwischen den Papillen, theils verlor sich ihre Mündung in der Substanz der Papillen selbst und schien obliterirt. Es scheint, dass eben die wuchernde Entwickelung des interglandulären Schleimhautgewebes die Ursache sowohl der sonderbaren Zottenformen, als des Zusammendrückens und in die Längeziehens der Drüsen war [1]. — Im submukösen Zellgewebe, das nicht voluminöser war, als im normalen Zustande, fand sich nur das gewöhnliche lockere Zellgewebe nebst elastischen Fasern, hie und da auch etwas Fettgewebe, was ebenfalls im normalen Zustande zwischen den Magenhäuten gefunden wird und, wie es scheint, Veranlassung zu lipomatösen Geschwülsten zwischen denselben werden kann. — Die hypertrophirte Muskelhaut endlich unterschied sich nicht von der im vorigen Falle, was die Charactere der Fächerung und Anordnung angeht. Nur hatte ich hier die schönste Gelegenheit, die Entwicklungsstufen der glatten Muskelfasern in der vollständigsten Reihe zu beobachten, und überzeugte mich factisch von der Richtigkeit der Angaben Vogel's [2], Rokitansky's [3] u. A., wornach zuerst Kernzellen entstehen, welche nach zwei entgegengesetzten Seiten in die Länge wachsen, während zugleich der Kern länglich und allmählig stäbchenförmig und haberkornförmig wird. Man fand alle Uebergänge von runden, ovalen,

---

1) Günsburg (a. a. O. Bd. I. S. 63) spricht von einer Entzündung des Magens, welche ihr Exsudat in die „Zotten“ des Magens setzt, welche mit Entzündungszellen (so nennt G. die ersten Entwicklungsstufen der pathologischen Zellengebilde, die aber nach ihm „bisweilen nur den Werth von Zellkernen haben“) angefüllt erscheinen. Es geht aus seiner Beschreibung nicht klar hervor, ob er die „Zotten“ für einen normalen Bestandtheil des Magens oder für pathologische Bildungen hält, ich zweifle aber nicht, dass G. einen ähnlichen Fall wie ich, nämlich Producte der chronischen Gastritis vor Augen gehabt hat. — Sollte vielleicht diese Entartung der Magenschleimhaut dieselbe sein, die Hodgkin (a. a. O. Bd. II. S. 263) für ein Zeichen einer frischen Entzündung hält, wo „nämlich eine unendliche Anzahl kleiner, weisslicher Punkte über die Schleimhaut zerstreut ist, welche mehr in der Substanz derselben, als auf der Oberfläche zu sitzen scheinen“?

2) Pathologische Anatomie S. 156.

3) A. a. O. I. S. 69.

länglichen und Faserzellen zu langen Fasern mit aufsitzenden Kernen. Die beiden Enden der Zellenfasern und Faserzellen waren in der Regel zugespitzt, alle hatten das blasse, trübweisse Ansehen der ausgebildeten Muskelfasern und wurden durch Essigsäure, unter Hervortreten des Kerns, durchsichtig, ohne ganz zu verschwinden. In der Breite unterschieden sich die ausgebildeten Fasern von denen eines gesunden Magens, die ich danebenliegen hatte, so wenig, dass ich mich nicht veranlasst sah, vergleichende Messungen vorzunehmen. Doch waren die jüngeren Zellen und Faserzellen, welche in dem erkrankten Magen vorwalteten, etwas breiter als die ausgebildeten Fasern; aus demselben Grunde traf ich im kranken Magen mehr rundliche und stäbchenförmige, in dem gesunden mehr geschlängelte Kerne auf den Fasern aufsitzend. Die Fasern liessen sich leicht isoliren und nach kurzer Präparation schwammen eine Menge Zellen, Plättchen und Zellenfasern umher. Es geht daraus hervor, dass die Hypertrophie der unwillkürlichen Muskeln nicht nur auf einer Vermehrung der normalen Elementartheile beruht, sondern dass diese Neubildung von Elementartheilen in pathologischen Fällen ganz auf dieselbe Weise geschieht, wie bei der normalen Entwickelung, wie sie u. A. Kölliker [1]) kürzlich beschrieben hat. Die Hypertrophie der glatten Muskeln dürfte daher, sowohl was die Form als die Anordnung der Elementartheile und ihre Neubildung betrifft, nächst der der Epidermis das ausgezeichnetste Beispiel einer reinen und ächten Hypertrophie geben. Es geht aus dem Gesagten zugleich hervor, auf welche Weise man neugebildete Muskelfasern von den glatten Bändern und Bündeln unterscheiden kann, welche im neugebildeten Bindegewebe und in Geschwülsten häufig sind, unmittelbar durch Spaltung aus dem festen Blasteme entstehen, regellose Kerne aufsitzen haben, aber nichtsdestoweniger oft für neugebildete Muskelfasern genommen oder wenigstens damit

---

1) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. 1. S. 48. Auch ich habe bis jetzt bei vielen Untersuchungen nie mehr als einen Kern auf einer isolirten, glatten Muskelfaser sitzen sehen, nehme jedoch noch Anstand, dieses negative Resultat als ein positives Gesetz auszusprechen, einestheils weil man allzuhäufig abgerissene und abgebrochene Enden findet, andererseits aber weil die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, dass mehrere Faserzellen in der Länge sich aneinanderreihen und so eine zusammengesetzte, mehrkernige Muskelfaser von grösserer Länge darstellen können.

verglichen worden sind [1]) — Das intermuskuläre Bindegewebe war wie im vorigen Falle beschaffen, aber weniger reichlich.

Was diesem Falle ein besonderes Interesse verleiht, ist die Combination der einfachen Hypertrophie der Magenhäute, die im Leben Symptome eines Magenkrebses gegeben hatte, mit reichlichen, disseminirten, ächten Krebsablagerungen an verschiedenen Stellen des Körpers ausserhalb des Magens, welche letztere jedoch, weit entfernt, die Diagnose des Magenleidens in Frage zu stellen, vielmehr die sichersten Belege für die nichtkrebsige Natur desselben an die Hand geben; denn von allen in den erkrankten Lymphdrüsen so schön ausgeprägten Characteren, insbesondere von den mikroskopischen Elementartheilen des Krebses war in sämmtlichen Magenhäuten nicht eine Spur zu finden. Auch waren

---

1) S. Diagnose S. 300. — Vergebliche Mühe gab ich mir hier, wie schon in vielen anderen Fällen, aus der Untersuchung des Zwerchfelles obiger Kranken, welches das Zwerchfell eines gesunden kräftigen Mannes, das ich verglich, um das Doppelte an Dicke übertraf, Aufschlüsse über die Hypertrophie gestreifter Muskeln zu erhalten, wie ich sie in diesem Falle über die Hypertrophie der glatten Muskeln erhalten hatte. Auch hier war nämlich von früheren Entwickelungsstufen Nichts zu sehen; auf einer früher (Diagnose S. 371) ausgesprochenen Vermuthung fussend und durch die ausserordentliche Verschiedenheit der Dicke der einzelnen Muskelprimitivbündel aufmerksam gemacht, begann ich daher eine Reihe vergleichender Messungen, die aber zu keinem bestimmten Resultate führten. Es fand sich nämlich weder in der Reihe der Dicken-Durchmesser eine hinreichend markirte Lücke, welche auf das Vorkommen einer Theilung der Muskelprimitivbündel hätte schliessen lassen, noch war die Dicke überhaupt von der der normalen Muskelfasern des Mannes auffallend verschieden, wenn man nicht etwa die gleiche Dicke und die allerdings bei dem Weibe etwas weiter hinab- und weiter hinaufsteigende Skala als abnorme Verschiedenheit wollte gelten lassen. Weil diese Messungen auf keinen Fall entscheidende waren, unterlasse ich die Zahlen hier abzudrucken und reservire sie für eine vielleicht günstigere Gelegenheit. Uebrigens hatten die Primitivbündel des weiblichen Zwerchfelles sehr schöne Querstreifen, deutliche Scheiden und auf denselben zahlreiche längliche Kerne; auch habe ich an einzelnen gespaltenen und zerfaserten Bündeln die Primitivfasern schöner, als bei irgend einer Gelegenheit, isolirt und in der Distanz der Querstreifen gekräuselt gesehen.

nicht die dem Magen zunächst, sondern entfernter abwärts gelegenen Lymphdrüsen und zwar die dem Ductus thoracicus zum Ursprunge dienenden grossen Lumbaldrüsen erkrankt, deren primitive Erkrankung keineswegs ohne Beispiel ist [1]). Von dieser primären Erkrankungsstelle aus erklärt sich die Dissemination in diesem Falle, wie oben bereits angegeben, auf's Genügendste. Es wären demnach im Krankheitsverlaufe drei Hauptmomente zu unterscheiden, zuerst die seit Jahren herangebildete Hypertrophie der Magenhäute, mit Symptomen, welche sich auf die Stenose des Pylorus und auf die chronische Gastritis beziehen; dann, unabhängig von diesem Zustande, die, vielleicht mit den Erscheinungen der jüngstverlaufenen Peritonitis zusammenhängende, offenbar krebsige Ablagerung in den Lymphdrüsen des Bauches, welche sich zu Markschwämmen entwickelt hatte und durch Obstruction eines grossen Theils der Saugaderdrüsen die Veranlassung zu dem Ascites wurde; Folge der Aufnahme von Krebsmasse in die grossen Lymphgefässstämme und von da in die obere Hohlader und in's rechte Herz waren die Lungeninfarkten und weiterhin die Infiltration der Saugadern der Lunge und Bronchialdrüsen, welche den in der letzten Periode der Krankheit auftretenden Krampfhusten erklären. Ob die Phlebitis der Halsvenen, welche nach so erstaunlichen Leiden den Tod herbeiführte, einer Obstruction durch fortgeführte Krebsmaterie oder einer blossen Gerinnung des Blutes durch Verlangsamung des venösen Blutlaufs, in Folge der Compression der Venen durch die am Halse und im Mediastinum sich entwickelnden Drüsenschwämme, zuzuschreiben sei, lasse ich dahingestellt, möchte jedoch eine dieser Vermuthungen für die begründete halten.

---

1) S. Diagnose S. 491. Gluge's Atlas. 14. Lief. mit einer schönen Abbildung.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle das als ätiologisches Moment wirkende, lange Zeit fortgesetzte künstliche Erbrechen, was an eine Bemerkung von Prus [1]) erinnert, nach welchem nichts gewöhnlicher ist, als Individuen zu treffen, die jeden Morgen oder mehrmals in der Woche verschleimt sind (ont ce qu'ils appellent la pituite); diese empfinden, wenn sie erwachen oder kurz nach dem Aufstehen, eine Schwere im Epigastrium, zuweilen von Kältegefühl begleitet, und erbrechen bald darauf, unter mehr oder weniger lange fortdauernden Anstrengungen, freiwillig oder mit Hülfe einiger Glässer weissen Weins oder Branntweins, eine ansehnliche Quantität fadenziehenden Schleims, worauf sie sich augenblicklich erleichtert fühlen. Prus meint, so eingewurzelt auch das Vorurtheil sei, dass man diese »pituites« respectiren müsse, und so oft dieses Vorurtheil auch von Aerzten unterstüzt werde, so könne man doch einer so verderblichen Gewohnheit, die nach seiner Ansicht direct zu einer organischen Krankheit der Muskelhaut und Schleimdrüsen des Magens führe, nicht schnell genug Einhalt thun. Bemerkenswerth ist in unserem Fall daher auch die entschiedene Besserung nach eingetretener ärztlicher Behandlung, die, ohne die hinzutretende Krankheit des Drüsensystems und der Venen, vielleicht bei der im Ganzen noch wenig vorgeschrittenen Degeneration der Magenhäute noch erfolgreicher hätte sein können und jedenfalls den Beweis liefert, dass man selbst in schweren Fällen von organischer Magenkrankheit nicht verzweifeln soll. »Man wird«, sagt Prus, »keine Krebse heilen, die unheilbar sind, aber wir können zuweilen Zustände heilen, welche die organischen Veränderungen und die Symptome des Krebses darbieten, ohne seine Natur zu besitzen.« Und würde Jemand fragen, was bei dieser Aehnlichkeit der

---

1) *A. a. O. S. 168.*

Symptome und selbst der anatomischen Zustände die Bösartigkeit des Krebses im Gegensatze der gutartigen Hypertrophie bedingt und dadurch die Heilung unmöglich macht, so ist darauf zu antworten, dass Hypertrophie zwar streng genommen ebenfalls Neubildung, aber nur Vermehrung der normalen Gewebstheile eines Organs oder Gewebes ist, dass sie die Gestalt und bis zu einem gewissen Grade sogar die Funktion des letzteren im Allgemeinen bewahrt und in den meisten Fällen nur eine Folge der irritirten, unnatürlicherweise gesteigerten Function ist, während Krebs durchaus Neubildung und zwar so wenig homologer Art ist, dass sich Krebse in allen möglichen Organen ganz ähnlich sehen; dass ferner eine partielle, umschriebene, wuchernde Neubildung eigener Art schon eine Concurrenz mehrerer und specieller Ursachen zu ihrer Bildung voraussetzt und nach ihrer einmal geschehenen Entwicklung in ihrer complicirten Structur den Character eines unabhängigeren, mehr individualisirten Products, gewissermassen eines accidentellen Organs, trägt und durch ihre Entwickelung nicht nur jede Function der betroffenen Organe vernichtet, sondern ihnen obendrein die zu ihrer Existenz unentbehrliche Nahrung entzieht; es ist zu erwiedern, dass eine Hypertrophie immer auf das betreffende Gewebe beschränkt bleibt und nur auf mechanischem Wege auf andere Organe störend einwirkt, während eine krebsige Afterbildung durch den Saftreichthum und die üppige Zellenbildung, welche das krebsige Blastem characterisirt, wie kein anderes Blastem zur Dissemination geeignet ist und auf diesem Wege die ganze Säftemasse des Körpers inficiren und für immer ihrer normalen Beschaffenheit entfremden kann; es ist endlich zu erwiedern, dass eine Hypertrophie als ein Product, welches sich innerhalb der Grenzen des physiologischen Stoffwechsels hält, schon durch Beseitigung des irritirenden Momentes, also z. B., wenn es möglich ist, durch Einstellung der normalen oder krankhaft

gesteigerten Function, nach den Gesetzen der normalen Involution der Organe reduzirt werden und an Volumen verlieren muss, während eine krebsige Geschwulst, ganz abgesehen von der Unheilbarkeit innerer disseminirter Ablagerungen und der secundären Alteration der Säftemasse, schon durch ihre anatomische Structur beweist, dass ihr individuelles Leben, wenn man so sagen darf, längst über die physiologischen Ernährungsverhältnisse des erkrankten Organs Herr geworden ist und auch ohne fortwirkende Reizursache ihr Dasein auf Kosten der ersteren fristen wird. Niemand wird läugnen, dass eine einfache Hypertrophie in Krebs übergehen kann, d. h. dass sich an einer Stelle, wo ohnehin schon eine Irritation und vermehrte Ernährung stattfindet, auch die Bedingungen zu einer krebsigen Production leicht finden werden, aber eben darin, dass die Hypertrophie noch nicht das ist, was sie werden kann, liegt der Unterschied, und diejenigen Massregeln, welche vielleicht im Stande sind, eine Hypertrophie zu beseitigen und einen Krebs zu verhindern, werden unzureichend sein, wenn der Krebs einmal gebildet ist. Ich verweise zur Erläuterung auf die Abschnitte »Exsudat, Geschwulst, Krebs«, »Species«, »Recidive«, »Heilbarkeit« in meiner »Diagnose der bösartigen Geschwülste«, wo ich meine Ansichten und die Begründung derselben ausführlicher entwickelt habe.

3. Hypertrophie der Muscularis und des submukösen Bindegewebes, mit theilweiser secundärer Atrophie der Muscularis des Magens.

Von diesem Präparate, welches ich frisch untersucht habe, habe ich leider nur erfahren können, dass es von einem 38jährigen ledigen Frauenzimmer stammte, welches vor 3—4 Jahren an Cardialgie behandelt wurde, zugleich an Fluor albus und starker Obstructio alvi litt, und durch Purgantien sehr erleichtert wurde. In der letzten Zeit fortwährendes *Erbrechen*, Erschöpfungstod.

Der Magen war sehr erweitert, seine Häute gegen den Pylorus hin continuirlich und allmählig anschwellend. Auch hier liessen sich auf einem Durchschnitte der Magenwand sämmtliche Hautschichten übereinander unterscheiden; die Verdickung hatte vorzugsweise die Muskelhaut und den submukösen Zellstoff betroffen, während die Serosa und Schleimhaut zwar fester und derber als gewöhnlich, aber nicht merklich an Volumen vermehrt waren. Im grössten Umfange des Magens liessen sich die Häute noch übereinander verschieben, gegen den Pylorus hin aber waren Muscularis und submuköser Zellstoff und mit dem letzteren auch die Schleimhaut fest verbunden. Die Muscularis erreichte hier eine Dicke von $^1/_2$—1‴, die submuköse Bindegewebsschicht eine Dicke von $^3/_4$—1‴, alle Häute zusammen am Pylorus eine Stärke von 3‴. Der Pylorus hatte ein muttermundartiges Ansehen und war nur für einen starken Gänsekiel durchgängig. Auch hier war die Anschwellung der beiden erkrankten Häute eine allmählige, gegen den Pylorus hin zunehmende. Eine Fächerung war in der Muscularis erst ganz in der Nähe ihrer grössten Stärke deutlich wahrnehmbar; weiterhin und zwar etwa in einem Umkreise von $^1/_2$″ vom Pylorus aufwärts, nahm die submuköse Schicht in der Art überhand, dass die Muscularis ganz darin unterging und der Sphincter pylori durch das weissliche, knirschende Gewebe der Bindegewebsschicht ersetzt war. Unter dem Mikroskope erkannte man aber auch in diesem anscheinend rein fibrösen Gewebe noch deutliche Muskelbündel, welche mit Bindegewebsschichten abwechselten und durchsetzt waren; die Muskelhaut war jedoch eigenthümlich verändert, bündelweise in einem grobfaserigen Filze zerstreut, ihre Fasern schmäler als gewöhnlich, wie eingeschrumpft, mit rauhen Rändern, ungleich breit und daher stellenweise varikös erscheinend; ihre aufsitzenden Kerne waren länger und schmäler geworden und gingen in Kernfasern über, wie man es gewöhnlich in der Muskelhaut der Arterien findet. Viele dieser Kernfasern waren geschlängelt, fast fadenförmig; von den Muskelfasern selbst war oft nur ein dünner Faden übrig geblieben, auf welchem ein relativ breiter länglicher Kern aufsass. Man würde dieses Gewebe kaum für Muskelgewebe mehr erkannt haben, wenn nicht die charakteristische parallele Anordnung, viele haberkornförmige Kerne und ausserdem alle Uebergänge zu der normalen Muskelhaut vorhanden gewesen wären. Es ist offenbar, dass hier eine Atrophie des Muskelgewebes und eine Involution statt-

fand, wie sie im Uterus nach der Geburt stattzufinden pflegt. Essigsäure ist ein sehr gutes Mittel, die parallele Anordnung der Kerne anschaulich zu machen, die für die glatten Muskelfasern so charakteristisch ist. — Das Fasergewebe, welches diese atrophirten Muskelbündel umhüllte und den submukösen Zellstoff bildete, und durch seine Fortsetzungen die mit freiem Auge sichtbare Fächerung der Muscularis hervorbrachte, bestand aus ziemlich entwickeltem Gewebe mit wenig Kernen, aber sehr viel Kernfasern und zahlreichen elastischen Fasern; auch waren schöne Arterien mit den normalen Häuten und einer dünnen elastischen Haut wahrzunehmen. — Die Schleimhaut schien vollkommen mit dem submukösen Zellstoff eins geworden, so weit dieser abnorm entwickelt war, war oben glatt, gespannt, ohne das mamilläre Ansehen der normalen Schleimhaut, aber an einigen Stellen mit sammtartigem Glanze. Auf Durchschnitten liessen sich die Drüsenschläuche, aber nur als rudimentäre Reihen von Drüsenzellchen wie im ersten Falle, erkennen, umgeben von demselben grobfaserigen Gewebe, welches den submukösen Zellstoff bildete. Auf der Oberfläche bemerkte man stellenweise die kurzen, kegelförmigen Fältchen der normalen Schleimhaut, aber nicht ungewöhnlich entwickelt. Weiter nach oben, wo die einzelnen Häute mehr getrennt und verschiebbar waren, wich auch die Schleimhaut in Nichts von ihrer normalen Structur ab, namentlich war der Drüsenkörper vollständig vorhanden.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass die Erkrankung in diesem Falle nicht von der Schleimhaut, sondern vom submukösen Zellgewebe ausgegangen war, und dass die übermässige und einseitige Entwickelung desselben die Schleimhaut sowohl als die Muskelhaut in ihrer Ernährung beeinträchtigt, beide gewissermassen überwältigt und atrophirt hatte. Dass die Oberfläche der Schleimhaut normal geblieben war, beweisst eben, dass der Process seine Quelle in einer tieferen Schicht haben kann. Es ist möglich, dass anfangs beide Häute gleich hypertrophisch

waren, und dass erst später am Pylorus das Muskelgewebe von dem Bindegewebe verdrängt und so seine Hypertrophie an dieser Stelle zur Atrophie wurde. Es werden unter den unten zu erwähnenden Präparaten mehrere sein, welche diese secundäre Atrophie des Muskelgewebes durch das derbere und üppiger sich regenerirende Bindegewebe in ihren verschiedenen Stadien veranschaulichen. Ein solches compactes, unter dem Messer knirschendes Gewebe, in welchem nachweisbar andere Gewebe untergegangen sind, wird häufig für Skirrhus erklärt, obgleich, wie die histologische Untersuchung zeigt, von einer krebsigen Structur darin Nichts zu finden ist und alle Merkmale unter den Begriff der einfachen Hypertrophie fallen. Wie aber ein solches Gewebe, welches durch seine Volumsvermehrung an den Begriff der Neubildung streift, der Sitz wahrer krebsiger Aftergebilde werden kann und wodurch es sich dann von dem früheren Zustande unterscheidet, dafür werden ebenfalls einige instructive Präparate sprechen.

4. Organische Strictur der Cardia durch Fibroide, bei vorhandenen Residuen von Lungentuberkulose, Milzentzündung und Colloid der Schilddrüse. Hypertrophia muscularis oesophagi.

N., Schuhmacher, 53 Jahre alt, war früher, mit Ausnahme rheumatischer Leiden, gesund. Vor $2\frac{1}{2}$ bis 3 Jahren hatte er alle Zufälle der Melaena, woran ihn Dr. Pickford, dem ich diese Krankengeschichte verdanke, später, d. i. vor 2 Jahren, behandelte; dabei Schmerzhaftigkeit bei dem Drucke auf die Milzgegend und Klage über Schmerz in dieser Gegend. Durch die wiederholten Blutverluste wurde der Kranke anämisch und bekam eine graue, fast in's Grünliche spielende Hautfarbe, wie sie Milzkranke zu haben pflegen. Wiederholte örtliche Blutentleerungen, blande Diät, eröffnende Salze, Säuren, später Kissinger Wasser, besserten für einige Zeit sein Leiden, so dass er sich $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Jahr in einem leidlichen Zustande befand. Dann aber stellten sich alle Zufälle einer Strictur des Oesophagus mit

häufigem Schleimwürgen ein. Salmiak und Iodkalium wurde ohne Erfolg gegeben; es wurde nöthig, die Schlundsonde einzulegen, die denn auch immer auf einige Zeit das Schlingen, wenn auch nur für flüssige Speisen, wieder möglich machte. Der Kranke zehrte in Folge der häufig wiederkehrenden Schmerzen und mangelnden Ernährung immer mehr ab, gebrauchte in dem letzten Jahre nur Morphium, zuletzt 1 gr. pro dosi, das die Schmerzen und ein in der letzten Zeit vorhandenes Gefühl unerträglicher Unruhe linderte, und starb ruhig am 31. Mai 1849.

Die Section, am 1. Juni Nachmittags von mir vorgenommen, ergab Folgendes.

Der Kopf musste geschont werden. Der Körper war starkknochig, hager. Gesichts- und Hautfarbe bleich, Gesichtsausdruck ruhig. Die Todtenstarre fast vorüber. Leichengeruch bereits stark, doch keine Missfärbungen. Die Cornea klar.

Der Brustkorb breit, abgeflacht, der untere Theil des Brustbeins grubenförmig vertieft (biscuitförmiger Thorax auf dem Durchschnitt). Die Rippenknorpel schon stark verknöchert. — Beide Lungen gedunsen, an den Spitzen angewachsen. In den oberen Lungenlappen beiderseits, besonders links, dichtgesäete, pigmentirte Tuberkeln in einem knorpelharten, pigmentreichen, starren, luftleeren Gewebe, rechts eine narbig eingezogene Stelle darin. Die unteren Lappen ödematös, hinten hypostatisch, im Ganzen blutreich. — In dem rechten Schilddrüsenlappen ein nussgrosser, fester Colloidknoten [1]. — Das Herz gross, Wände und Klappen normal, in den Vorhöfen und Arterien lockere Faserstoffgerinnsel, in letzteren keine Spur von Atherom. In den Pleurasäcken und im Herzbeutel einige Unzen Serum.

Die Leber gross, sehr blutreich, zwischen dem linken Leberlappen und dem Cardiatheil des Magens einige alte Adhäsionen. Magen ganz zusammengezogen und leer, wurstförmig; der Pylorus normal und wegsam; an der Cardia, unter den falschen Rippen der linken Seite verborgen, eine höckerige Aftermasse, welche das Ende des Oesophagus von hinten und innen her ringförmig umgab. Die Schleimhaut des Magens glatt und blass, mit dünnem, grauem Schleim bedeckt, längs der Cardia eine 2″ lange, $1/2$″ breite, narbig vertiefte Stelle, durch Verlust der Schleim-

---

1) Vgl. über diese Combination von Kropf und Tuberkel den im vorigen Hefte dieser Zeitschrift S. 106 mitgetheilten Fall.

haut und Muscularis entstanden. Die Häute im Umkreis nicht verdickt, die Schleimhaut aber stellenweise injicirt, wallartig herübergezogen und mit glatten Rändern auf dem Boden der Narbe angeheftet. Letzterer wurde theils von der Serosa des Magens, theils von der Milz, theils von dem Schwanze des Pancreas gebildet, so jedoch, dass keines dieser Eingeweide im Magen frei zu Tage lag. Auf der kleinen Curvatur zunächst dem Oesophagus sass aussen eine taubeneigrosse glatte Geschwulst, an welche sich mehrere kleinere anschlossen, die die Cardia umgaben und dadurch den den Oesophagus zusammenschnürenden Ring bildeten. Ihre Schnittfläche zeigte ein festes, gelblichweisses, an den Rändern durchscheinendes Gewebe, das unter dem Messer knirschte und nur wenig grauweisse, dünne Flüssigkeit ausschaben liess. Blutgefässe schienen sich nicht darin zu verbreiten. Die Häute des Oesophagus nahmen an dieser Afterbildung keinen Antheil und waren blos äusserlich an dieselbe angeheftet. Die Muskelhaut des Oesophagus war jedoch mehrere Zoll weit aufwärts hypertrophisch, bis 2‴ dick, feingefächert; die Schleimhaut glatt und an der Uebergangsstelle in den Magen, wo sich die Einschnürung befand, in zahlreiche Längsfalten gelegt, die sich nach dem Aufschlitzen leicht entfalten liessen. — Im Netze und benachbarten Mesenterium befanden sich zahlreiche, linsen- bis erbsengross geschwollene, weissliche Lymphdrüsen, aus denen sich etwas grauweisse Flüssigkeit ausdrücken liess. — In der Milz, die mit ihrem hinteren Rande an den Magen angeheftet war, befand sich eine narbenartig vertiefte Stelle, von einer gelben, festen, glatten, $^1/_2$″ dicken Ablagerung gebildet, welche die Milz gürtelförmig in ihrer ganzen Breite durchzog und auf dem senkrechten Durchschnitt kurze Fortsätze in die Milzsubstanz hineinschickte. Die übrige Milzsubstanz weich, ziemlich blutreich. Die Därme von Gas aufgetrieben, blass, leer. Nieren blutreich, wächsern, gross. Blase von Urin ausgedehnt, über die Schoossfuge vorragend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die Geschwulst an der Cardia in der That nur aus unreifem Fasergewebe mit vielen länglichen Kernen bestand, die durch Essigsäure deutlich wurden. Gesonderte Fibrillen fehlten, obgleich schon mit freiem Auge mancherlei Faserzüge und Figuren auf der Schnittfläche zu sehen waren. Die Geschwulst war ausserdem ringsum sehr scharf von den übrigen Geweben abgegrenzt, und sass mit ihrer

Basis theils auf der beschriebenen Magennarbe, theils in der Substanz der Magenhäute. Letztere zeigten nirgends eine merkliche Texturveränderung. Die hypertrophische Muscularis des Oesophagus, und zwar sowohl die Längs- als Ringfaserhaut, enthielt normale glatte Muskelfasern in den verschiedenen Entwicklungsstufen, die namentlich durch die Uebergänge der Kernbildungen von der runden zur stäbchenförmigen und geschlängelten Form ausgeprägt waren. Die Ablagerung in der Milz glich mikroskopisch ganz der festen Tuberkelmaterie und enthielt viele Körnchen und unlösliche Klümpchen, den sogenannten Tuberkelkörperchen ähnlich, von sehr unregelmässiger Form, feinkörnig, kernlos, und in Essigsäure unveränderlich oder höchstens etwas blässer werdend. Zwischen ihnen schwache Andeutungen von Faserstoff oder Streifung, wie man sie in altgeronnenem Faserstoff trifft. Die Lymphdrüsen im Netz und Mesenterium enthielten nur Körnchen und Lymphkörperchen und waren offenbar nur durch entzündliche Congestion geschwellt gewesen, nicht in Aftergebilde übergegangen.

Nach dem anatomischen Befunde hatten wir es demnach hier mit einem Fibroide der Magenhäute und einer, wahrscheinlich entzündlichen, alten Infiltration in der Milz zu thun. Nimmt man dazu die obsolete Tuberkulose der Lungen und die Colloidbildung der Schilddrüse, so könnte man in Verlegenheit sein, wie diese heterogenen Prozesse in Verbindung zu bringen seien, wenn es nicht natürlicher wäre, sie als für sich bestandene gelten zu lassen. Nur die Erscheinungen im Unterleibe lassen sich ungezwungen auf ein früher bestandenes und geheiltes perforirendes Magengeschwür zurückführen, an das sich ebensowohl die Milzentzündung einerseits, als die Fibroidbildung an den Narbenstellen anknüpfen lassen. Für den vorliegenden Zweck gewinnt dieser Fall sein Interesse durch die Erscheinungen einer krebsigen Strictur der Cardia im Leben und durch die eben so unerwartete als einfache Lösung der Frage bei der Autopsie. Ein ähnlicher Fall, wo die Stenose ebenfalls durch ein einfaches Fibroid bewirkt wurde, ist mir nicht bekannt geworden, obgleich Stenosen des Pylorus durch

Narben und Geschwülste im Duodenum bei vollkommener Integrität des Pylorus selbst aufgezeichnet sind. Ich glaube diesen Fall endlich desshalb hier aufnehmen zu müssen, weil er ein instructives Beispiel von sekundärer Hypertrophie der Muscularis (des Oesophagus) nach Stenose der Ostien und somit einen Pendant zu den gewöhnlichen Hypertrophieen des Herzens in Folge von Klappenfehlern, d. h. der Hypertrophieen von unmässiger Funktionssteigerung, liefert, wovon unter den folgenden Fällen weitere Beispiele sich finden. Dass von einer krebsigen Entartung im ganzen Körper nicht die Spur eines Verdachtes bleibt, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

5. Partielle Hypertrophie der Muscularis des Magens. Verengerung des Pylorus.

Christian W., 47 Jahre alt, wurde am 10. Jan. 1845 wegen seit 1/2 Jahre bestehenden Congestionsabscessen, welche an beiden Oberschenkeln faustgrosse Geschwülste gebildet hatten, in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab, dass Spondylarthrocace bestand. Gehörige Ruhe und Pflege, horizontale Lage, kräftige Nahrung und der Gebrauch des Olei jecoris Aselli neben Eichelkaffee mit China besserten das primäre Leiden so weit, dass man am 4. April zuerst den Abscess am rechten, am 25. Juni den am linken Oberschenkel eröffnen konnte. Alle Symptome eines Rückschreitens der Krankheit sollen vorhanden gewesen sein, als eine plötzliche Lageveränderung im Bette am 16. Juli die Ursache zu einer Recrudescenz zu geben schien. Es kehrten die Rückenschmerzen zurück, die Eiterung wurde schlecht, zunehmende Schwäche, Abnahme der Muskulatur, Appetitlosigkeit, Diarrhöe traten ein. Seit Mitte August stellte sich fast jedesmal kürzere oder längere Zeit nach dem Essen Erbrechen ein, über dessen Ursache Nichts im Stande war, hinreichenden Aufschluss zu geben und man schrieb es endlich der immer rascher zunehmenden Consumption zu. Der Tod erfolgte am 19. September 1845.

Die Verfolgung der Abscesse nach dem Tode ergab, dass sie mit Caries des dritten und vierten Lendenwirbels in Ver-

bindung standen, und dass der Eiter von diesem Heerde aus, in der Scheide des Musc. psoas mit Auflockerung der Fleischbündel desselben, von dem tieferen Blatte der Fascia für die Schenkelgefässe bedeckt, an die Stelle seines Ausflusses im oberen Drittheil der vorderen inneren Seite des Oberschenkels gelangt war. Rechts bestand ausserdem Entzündung und theilweise cariöse Zerstörung des Os ilium und Coxarthrocace mit Zerstörung des Ligamentum teres und theilweiser Corrosion der Gelenkkapsel dieser Seite. — Der Magen sehr klein, die Schleimhaut stark gefaltet, keine Spur von vermehrter Injection, das Pylorusende aber so verengert, dass ein kleiner Finger mit Mühe durch dasselbe hindurch gelangte. Der übrige Darmkanal, eine bedeutende Verringerung seines Lumens abgerechnet, nicht verändert. Alle übrigen Eingeweide gesund, auch in der Brusthöhle nichts Abnormes. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Der Magen, welcher nebst der eben wiedergegebenen Krankengeschichte und dem Sectionsberichte in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung unter No. 31. b. als »Pylorus ventriculi angustissimus« aufgestellt ist, ist von mir im frischen Zustande nicht untersucht worden. Das Präparat ist jedoch hinreichend gut erhalten, so dass ich die Beschreibung dieses Falles, mit Rücksicht auf die beiliegende Krankengeschichte, hier anfügen zu dürfen glaube. Alle Häute des Magens haben ihre normale Beschaffenheit und Lage und sind wohl von einander zu unterscheiden; gegen den Pylorus hin beginnt jedoch die Muscularis allmählig merklich anzuschwellen und erreicht etwa in einer Entfernung und einem Umkreis von $1/2''$ vom Pylorus, a b e r n u r a n d e r h i n t e r e n M a g e n w a n d, eine Dicke von $2'''$. Auf einem nach der Länge des Magens geführten Schnitte bemerkt man eine schwach ausgesprochene Fächerung, welche auf dem Querschnitte, nach der Richtung der Kreisfasern, fehlt. Eine umschriebene Geschwulst ist nicht vorhanden, auch ist der Pylorus nicht hart und steif, sondern in seinem vorderen Umfange leicht zusammenzudrücken. Die Schleimhaut zeigt allenthalben ihre normale Structur, namentlich den vollständig erhaltenen Drüsenkörper und ist auf der Oberfläche vollkommen glatt. Der Magen selbst ist hinter dem Pylorus und im Fundus schlaff und dünn.

Es kann kein Zweifel sein, dass man es hier mit einer beginnenden Hypertrophie der Muscularis zu thun hatte, die jedoch hier eine mehr partielle, auf die hintere Magen-

wand beschränkte war. Die Diagnose vom Krebs geht aber in diesem Falle, abgesehen von dem Fehlen aller positiven Merkmale des Krebses, daraus hervor, dass die Entartung, trotz der ungleichmässigen Entwickelung, keine scharf umschriebene, geschwulstförmige war, sondern continuirlich und allmählig in das weniger hypertrophische und normale Gewebe überging.

Ausser dem so eben beschriebenen finden sich noch folgende characteristische Präparate in der hiesigen Sammlung, welche hier eine Stelle verdienen, obgleich Krankengeschichte und Sectionsberichte fehlen.

6. Ein Magen unter No. 32 (als Hypertrophia scirrhosa tunicarum ventriculi) aufgestellt. Derselbe ist, vom Pylorus bis zum Fundus gemessen, 6″ lang, an der höchsten Stelle, vom Fundus nach der kleinen Curvatur gemessen, 2″ hoch, und hat demnach eine länglich flaschenförmige Gestalt. Der Pylorus hat die Form eines geschlossenen Muttermundes mit wulstigen Rändern, auch die Cardia ist verengert, aber durchgängig. Die Magenwände sind, mit Ausnahme des Pylorus selbst, überall von ziemlich gleicher Dicke, von $^1/_4$ bis $^1/_2$″ anschwellend. Die einzelnen Häute sehr deutlich zu unterscheiden, die Serosa $^1/_4$‴, die Muscularis an der Cardia $1^1/_2$‴, an dem Pylorus 4‴ dick und von dort bis dahin allmählig anwachsend; der submuköse Zellstoff von $^1/_4$ bis 1‴, die Schleimhaut ziemlich überall 1‴ dick. Die Muskelhaut ist überall sehr schön gefächert und zwar setzt sich die Hypertrophie derselben sowohl auf den Oesophagus als auf das Duodenum fort, in welchem letzteren sie über 1‴ beträgt, aber von dem Pylorus scharf abgesetzt ist. Die Fächerung ist auch hier nur auf dem Längsschnitte des Magens bemerkbar, die Muskelfaser sehr leicht zu präpariren und unter dem Mikroskope noch kenntlich. Die Schleimhaut ist glatt, derb und in viele den Gehirnwindungen ähnliche Falten gelegt, welche leicht auseinander zu ziehen sind, auch sind die Häute noch übereinander zu verschieben. Auf der Oberfläche der Schleimhaut bemerkt man unter dem Mikroskope dieselben zottenartigen Fältchen, aus dem structurlosen oder feingefaserten Gewebe der Schleimhaut gebildet, wie im ersten Falle, auch finden sich darunter noch schlauchartige Drüsen, welche

auf die Oberfläche münden, aber zum Theil durch übermässige Entwickelung des Schleimhautparenchyms verdrängt. Diagnose: *Reine Hypertrophie aller Häute.*

7. Ein Magen unter No. 39 (als Induratio maligna ventriculi mit der zweifelhaften Diagnose: Carcinoma alveolare incipiens?) aufgestellt. Aus der Sammlung des Hofrath Schott in Frankfurt. Der Magen ist sehr verkleinert, vom Pylorus bis zur Cardia $4^{1}/_{2}''$ messend; am Pylorus 1'' im Durchmesser, dann allmählig flaschenartig sich erweiternd; der Pylorus nur für einen Gänsekiel durchgängig, die Cardia wegsam. Häute am Fundus schlaff, gegen den Pylorus hin allmählig an Dicke zunehmend und steif werdend, hier 4''' dick, wovon auf die sehr verdickte Serosa und den subserösen Zellstoff 1''', auf die Muscularis $1^{1}/_{2}$, auf Schleimhaut und submukösen Zellstoff zusammen $1^{1}/_{2}'''$ kommen. Die sehr schön gefächerte Muskelhaut scheint von einem beiderseitigen weissen, knorpelartigen, knirschenden, verdichteten Fasergewebe eingeschlossen, welches sie, allmählig anschwellend, vom Pylorus bis zur Cardia begleitet; sie selbst schwillt allmählig gegen den Pylorus hin an. Sowohl die seröse als innere Oberfläche des Magens ist glatt, nur am Pylorustheil finden sich einige schwache Längsrunzeln. Auf der Schleimhaut bemerkt man übrigens flache, papillöse Erhabenheiten, wie im normalen Magen, nur fester und derber. Im Sphincter pylori nimmt die Dicke der Muscularis wieder etwas ab und das weisse subseröse und submuköse Gewebe überwiegt entschieden und hat die Muscularis zum Theil verdrängt (Vgl. Fall 3), deren Fächerung undeutlicher wird und im Fasergewebe aufgeht, obgleich einzelne Muskelbündel anatomisch und mikroskopisch bis zum Pylorusrande kenntlich sind. Allenthalben findet sich die Fächerung nur auf dem Längsschnitt des Magens. In der Schleimhaut finden sich nur Spuren von Drüsenschläuchen in einem homogenen, dichten Fasergewebe, welches auch die subseröse und submuköse Schicht bildet. Diagnose: *Reine Hypertrophie aller Häute, höheren Grads mit beginnender sekundärer Atrophie der Muscularis*

8. Ein Magen aus einem Reserveglas, jetzt unter No. 39. a. aufgestellt. Derselbe ist sehr verkleinert, der Pylorus muttermundartig verengert, alle Häute verdickt, am meisten jedoch an der kleinen Curvatur und an der hinteren Magenwand kurz vor dem Pylorus, wo sie die Dicke von 1'' erreichen. Diese enorme Verdickung kommt an der erstge-

nannten Stelle grösstentheils auf Rechnung des subserösen Zellstoffes, welcher über $1/2''$ Stärke hat und die gefächerte Muskelhaut bogenförmig nach innen drängt; derselbe ist knorpelhart, weiss, knirschend, wie contrahirtes Narbengewebe, so dass die kleine Curvatur fast einen Kreisbogen beschreibt und Pylorus und Cardia nur $1/2''$ von einander abstehen. Trotzdem sind alle Magenhäute in ihrer gegenseitigen Abgränzung zu erkennen und in ihrer Construction erhalten. Die Muscularis ist an dieser Stelle $2^1/_2'''$ dick, schwillt aber allmählig ab und geht in die gefächerte Muskelhaut des übrigen Magens continuirlich über, welche sonst, wie gewöhnlich, von der Cardia zum Pylorus allmählig an Dicke zunimmt; die weissen Scheidewände zwischen den Muskelbündeln sind sehr stark entwickelt und verlieren sich nach innen im submukösen Zellstoff. An der zuletzt genannten durch ihre Dicke ausgezeichneten Stelle, findet ein umgekehrtes Verhältniss statt, indem hier die grösste Dicke auf Rechnung des submukösen Zellstoffes kommt und die Muscularis dadurch, wie dort nach innen, hier nach aussen gedrängt ist, ohne ihre Textur und Verbindung mit der übrigen Muskelhaut einzubüssen. Das intermuskuläre Bindegewebe ist hier noch stärker entwickelt, als dort, aber die Fächerung noch deutlich und die Muskelsubstanz anatomisch und mikroskopisch kenntlich, $3'''$ dick; die Verdickung des submukösen Zellstoffs hier $1/2''$. Auch hier findet keine scharfe Abgränzung dieses Höckers von der übrigen Magenwand statt, sondern die einzelnen Häute schwellen im ganzen Umkreis continuirlich, wenn auch ziemlich rasch, ab. Von diesen beiden anomalen Stellen abgesehen, ist die Verdickung aller Häute eine allmählig gegen den Pylorus zunehmende, $1-4'''$ betragend, wovon jedoch auf den submukösen Zellstoff am Pylorus allein $2-3'''$ kommen, indem hier, wie im vorigen Falle, die Muscularis wieder abnimmt, um jedoch den eigentlichen Sphincter wieder zu bilden. Die Schleimhaut ist überall erhalten, aber sehr dünn und glatt, ausgenommen im mittleren Theile, wo sie mit freiem Auge sichtbare Zöttchen in grosser Anzahl trägt, im Fundus und bis gegen das vordere Drittheil des Magens hin noch verschiebbar, feingerunzelt und zwar wegen der eigenthümlichen Krümmung des Magens nach der kleinen Curvatur hin nicht nach der Länge, sonder nach der Quere. Am Duodenum ist die Entartung scharf abgesetzt, die Häute desselben dünn und schlaff; dessgleichen an der Cardia, obgleich die Muskelhaut des Oesophagus,

und zwar sowohl Längs- als Ringfaserschicht, ebenfalls verdickt und seine Schleimhaut in zahlreiche Längsfalten gelegt ist, welche letztere leicht zu entfalten sind. Das Zellgewebe im Umkreis der Cardia ist verdickt, daher die Verengerung derselben (Vgl. Fall 1), dessgleichen am Pylorus und an der hinteren Magenwand, knorpelhart, weiss und knirschend, aber nirgends eine Spur einer fremdartigen Ablagerung, noch angeschwollene Lymphdrüsen. Auf der vorderen Magenwand finden sich einige linsen- bis erbsengrosse, flache, weisse Sehnenflecken, welche in der Substanz des Peritoneums sitzen. — Das Netz längs der grossen Curvatur in eine höckerige, homogene Masse zusammengezogen, welche knorpelhart, knirschend, aus reinem Fasergewebe besteht und hie und da ein durchschnittenes Gefässlumen zeigt. Das Colon transversum ist dadurch dicht an den Magen heraufgezogen und angeheftet. Das Netz ist an dieser Stelle nicht mehr zu entfalten, aber an einigen Brücken noch kenntlich. — Diagnose: *Reine Hypertrophie aller Häute des höchsten Grads und zwar mit partiellem Vorwalten der Hypertrophie des subserösen und submukösen Zellstoffes und daher beginnender theilweiser secundärer Atrophie der Muscularis.*

Jede bedeutendere Sammlung wird diese Beispiele vermehren können.

An anderen Stellen des Darmes, wo sich bekanntlich Hypertrophieen der Muskelhaut häufig finden, ist das Verhältniss ein ganz Aehnliches. So habe ich es am Dickdarm und namentlich am Rectum in Folge chronischer Entzündung gesehen. Folgender Fall betrifft eine ungewöhnliche, aber desto anschaulichere Stelle.

9. Der *Processus vermiformis* eines an Lungentuberkulose verstorbenen jungen Mannes war 3″ lang, am Ursprung von gewöhnlicher Dicke, dann aber bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellend und mit einem erbsengrossen kopfförmigen Ende versehen. Der Kanal sehr eng, $1\frac{1}{2}$″ weit vom Ursprung zu einer kleinen Eiterhöhle erweitert, welche an der einen Seite bis auf die Serosa perforirt hatte und beim Anfassen durchbrach, mit gelbem, schmierigem Eiter gefüllt, dessgleichen im kopfförmigen Ende ein kleinerer Heerd von serös schleimiger Flüssigkeit. Von Tuberkeln oder Geschwüren im ganzen Unterleib keine

Spur. Die Wände über 1''' dick, wovon das Meiste auf die Muscularis kommt, die deutlich zu unterscheiden ist und ganz schwache Scheidewände der Quere nach zeigt. Die Schleimhaut mit der Fibrosa sind darüber verschiebbar. In der Muscularis alle Entwickelungsstufen von spindelförmigen Zellen zu Faserzellen und Muskelfasern, letztere an beiden Enden zugespitzt, immer nur mit einem einzigen Kern versehen. Durch Essigsäure viele längliche und geschlängelte Kerne in der Muskelsubstanz und geschlängelte Kernfasern mit Arterien im intermuskulären Bindegewebe. Schleimhaut und Fibrosa normal, Drüsen und Blutgefässe kenntlich. — Offenbar war hier Catarrh vorausgegangen, mit sekundärer Abscessbildung und Hypertrophie der Muscularis. Die Beschaffenheit des eingedickten Eiters dürfte einen Fingerzeig für die Entstehung mancher Concremente im Wurmfortsatz abgeben.

Auch in der Literatur findet sich eine nicht geringe Anzahl gut beschriebener Fälle, obgleich sie meistens unter anderen Namen, insbesondere als Krebse des Magens figuriren. Es versteht sich von selbst, dass ich nur solche Fälle benütze, welche ausführlich genug beschrieben sind, um eine sichere Diagnose zuzulassen, namentlich solche, welchen Krankengeschichten und Abbildungen beigegeben sind. Sie werden das im bisherigen gegebene Bild, besonders in symptomatologischer Hinsicht, ergänzen, so dass auch der Praktiker im Stande sein dürfte, die ihm speciell interessanten Schlüsse daraus zu ziehen. Einige von diesen Fällen betreffen, was nur zur Erläuterung und Aufklärung des Krankheitsprocesses dienen kann, auch andere Parthieen des Darmkanals, namentlich Oesophagus und Mastdarm, und ich stehe nicht an, ihnen hier ebenfalls einen Platz zu gewähren, werde mich jedoch in der Beschreibung so kurz fassen, als es ohne Schaden für die Deutlichkeit geschehen kann.

10. Fall von Baillie (Engravings of morbid anatomy. London 1803. Fasc. III. plate IV. fig. 2. Copirt in Albers Atlas der pathologischen Anatomie. Abth. II. Taf. XXII. fig. 2). *Reine Hypertrophie der Muskelhaut des Oeso-*

phagus, die B. für Skirrhus hält. Es hatte weder Ulceration noch Strictur stattgehabt; alle Häute waren hart und verdickt, auf der Schnittfläche quere weisse Linien, die das Zellgewebe zwischen den Muskelfaserbündeln dargestellt haben sollen. — Die Abbildung gibt ein sehr schönes Bild einer hypertrophischen Muscularis. Die Krankengeschichte fehlt.

11. Ebenda plate VI. fig. 2. Angebliche skirrhöse Strictur des Pylorus, die kein Geschwür gemacht hatte. Die seröse, Muskel- und Schleimhaut waren sehr gut zu unterscheiden und weisse Querlinien zu bemerken, welche die Muskelhaut durchsetzten und aus verdicktem Zellgewebe bestanden haben sollen. — Diese Hypertrophie erstreckte sich nach der Abbildung weithin über den Magen und nahm gegen den Pylorus zu, wo namentlich die Muskelhaut ihre grösste Dicke erreichte. Die Schleimhaut an dieser Stelle ist höckerig, wie in unserem ersten Falle.

(Auf derselben Tafel befindet sich, zur Vergleichung geeignet, ein offenbarer, umschriebener, Markschwamm des Magens abgebildet, bei welchem durchaus keine Verdickung der Magenhäute statt hat und noch weniger eine Fächerung der Muskelhaut zu bemerken ist.)

12. Ebenda plate VII. fig. 1. Angeblicher Cancer des Magens und zwar des Pylorus. Die drei Häute seien verdickt gewesen und zwar in der Muscularis nicht blos die Muskelbündel, sondern auch das zwischen ihnen befindliche Zellgewebe, welches in Form weisser Querlinien erscheine. Die Schleimhaut im Pylorustheil ist gewulstet, weiter oben befinden sich zwei ausgebreitete, aber, wie es scheint, ziemlich ebene Geschwürflächen und Wucherungen der Schleimhaut von unbestimmter Natur. — Auch hier ist die Anschwellung eine allmählige, gegen den Pylorus zunehmende, und am Pylorus wenigstens *reine Hypertrophie*. Der Magen nähert sich in Form und Entwickelung dem oben unter 8. beschriebenen; jedenfalls ein hoher Grad der Krankheit.

13. Ebenda fasc. IV. plate 3. fig. 1. Angeblicher Skirrhus des Mastdarms mit einer 2″ hohen Strictur über dem Anus. Man unterscheidet alle Häute, auch ist die Anschwellung keine umschriebene, sondern nimmt von oben nach unten allmählig zu, mit sehr deutlicher Fächerung der Muscularis, welche eine Dicke von 2‴ erreicht, und ist erst am Sphincter am scharf abgesetzt. Es soll kein Geschwür

dagewesen sein. — Nur die ungleiche Dicke an mehreren Stellen der Strictur und die ungleiche Entwickelung des submukösen Zellstoffes könnte hier die Diagnose einer reinen Hypertrophie verdächtig machen, wenn eine solche partielle oder besser ungleich entwickelte Hypertrophie nicht als höherer Grad der Krankheit vorkäme, wie wir schon in den vorigen Fällen gesehen haben.

(Auf derselben Tafel, fig. 2, ist eine beschränkte Strictur des Rectum abgebildet, bei welcher ebenfalls fächerartige Verdickung der Muscularis, aber bedeutende Wucherungen auf der Schleimhaut bemerkbar sind. Das allmählige und viel weiterverbreitete Anschwellen der Muscularis beweisst aber jedenfalls ihre anatomische Unabhängigkeit von der Afterbildung; sie scheint daher secundäre Hypertrophie der Muscularis in Folge krebsiger Strictur.)

14. Ebenda plate VI. fig. 2. befindet sich die Darstellung einer Intussusception im Colon, wo die Muskelhaut des die Scheide bildenden Darmrohres ganz in derselben Weise verdickt und gefächert ist, wie in den vorher abgebildeten Fällen von angeblichem Cancer. Es ist klar, dass hier nur eine secundäre Hypertrophirung statt hatte. Ein Polyp war die Ursache der Intussusception gewesen.

15. Bei Hope findet sich fig. 176 der Durchschnitt hypertrophischer Mastdarmhäute abgebildet, auf welchem man sehr deutlich die einzelnen Häute und die Fächerung der Muscularis erkennt. Die innere Oberfläche erscheint etwas uneben durch ungleiche Entwicklung des submükösen Zellstoffes und erinnert an Fall 12 (von Baillie). Die Krankheit war Folge von chronischer Dysenterie und Hope nennt sie selbst *Hypertrophie der submukösen und Muskelhaut.*

16. Auf derselben Tafel fig. 178 befindet sich der ganz ähnliche Durchschnitt von einer *„Hypertrophie aller Häute des Magens“:* a Schleimhaut, b, c Gefässverbreitung unter derselben, d submuköser Zellstoff, e die Muskelhaut von Zellgewebsscheidewänden durchsetzt, f das subperitoneale Gewebe, g das Peritoneum. Die Schleimhaut war nach der Beschreibung (p. 211) etwas verdickt durch chronische Entzündung, ihre anhängende Seite entzündlich geröthet, das submuköse Zellgewebe 1''' dick, bläulich weiss

und knorpelähnlich, etwas durchscheinend, die Muskelbündel sehr verdickt, halbdurchscheinend, von grauröthlicher (pinkish) Farbe und von einander durch Querstreifen von hypertrophischem, weissem Zellgewebe geschieden, welche die submuköse und subperitoneale Zellgewebsschicht mit einander verbanden. Lezteres war wenig verdickt, aber in seiner Beschaffenheit dem submukösen ähnlich. Das Peritoneum sei unverändert gewesen. Hope fügt bei, sehr gewöhnlich finde man nicht alle Häute so distinct erkrankt, wie in diesem Falle, indem zuweilen eine allein hypertrophisch, während eine andere atrophisch sei, oder zwei seien auch durch Hypertrophie so eng verbunden, dass man sie nicht mehr unterscheiden könne. Es hänge dies von dem Grade und der Dauer der Krankheit ab.

(Auf derselben Tafel fig. 175 ist ein Markschwamm des Magens abgebildet, bei welchem nicht eine Spur von einer ähnlichen Verdickung der Magenhäute zu bemerken ist. Derselbe sitzt an der Cardia und war bereits im Zustande der Verschwärung. Die Schleimhaut soll dicker, von grünlicher und livider Farbe durch chronische Entzündung gewesen sein; der Magen sehr zusammengezogen und verkürzt, seine Wände durchbrochen, Leber und Lymphdrüsen mitergriffen.)

17. Cruveilhier bildet (livr. X. pl. 4. fig. 2) einen ausserordentlich verkleinerten Magen ab, der in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt ist, dessen Mündungen aber frei sind. Die Wände waren verdickt, aber getrennt von einander. Die Schleimhaut soll ausgenommen am Pylorus verloren, rothe Flecken aber noch einen Rest von »vitaler Reaction« angezeigt haben. Auf dem Querschnitt soll »die Hypertrophie« der Muskelhaut sehr deutlich, die letztere aber überall von einer gelatinösen Materie infiltrirt gewesen sein, welche aber weniger durchscheinend war als in den vorhergehenden Fällen (ächten Alveolargeschwülsten.) Das grosse und kleine Netz soll mit Gallertknötchen überall infiltrirt, die Milz atrophisch, an die grosse Curvatur des Magens angeheftet, alle anderen Organe gesund gewesen sein. Das Präparat stammte von einem alten Weibe aus der Salpetrière, die während der zwei letzten Monate ihres Lebens beständig zu Bette gelegen, jede Untersuchung verweigert hatte und in einem Zustande von Marasmus gestorben war, dessen Ursache nicht zu entdecken war. — Nach

der Abbildung zu schliessen, bestand hier eine *reine Hypertrophie der Muscularis* mit Verengerung der Orificien, welche das Ansehen eines alveolären Aftergebildes nachgeahmt hatte, und sehr gut mit sekundärer Gallertablagerung des Netzes und der Magenhäute selbst verbunden gewesen sein kann. (S. unten über die Entwickelung der Alveolargeschwulst im Magen.) Bemerkenswerth wäre die weniger weit gediehene Verengerung des Pylorus, welche übrigens erklärt, warum im Leben kein Erbrechen bemerkt wurde.

18. Ebenda livr. XII. pl. 6. fig. 1. Angebliche *„Hypertrophie des Pylorusendes mit beginnendem Alveolarkrebs des Magens“*. Das Individuum, dem dieser Magen gehörte, hatte in der letzten Zeit seines Lebens an allen Symptomen, nicht der krebsigen Diathese, sondern einer beträchtlichen Verengerung des Pylorus gelitten, namentlich an reichlichem Erbrechen, welches mehr oder weniger unmittelbar auf die Mahlzeit folgte, und an zunehmender Abzehrung, die zuletzt den höchsten Grad erreichte. — Die Verengerung war nicht am Pylorus begrenzt, sondern bildete einen zolllangen Cylinder, der nur für eine Schreibfeder durchgängig war. Die überall gleichmässige Verdickung im Umkreis des Pylorus betrug 5‴. Schleimhaut und Peritoneum seien gesund, Muskel- und fibröse (submuköse) Haut erkrankt gewesen; erstere bildete allein die halbe Dicke des Pylorus. In die Maschen des letzteren habe eine gelatinöse Substanz begonnen sich zu ergiessen, dessgleichen im subperitonealen Zellgewebe. Auf der Abbildung geht die Hypertrophie wie gewöhnlich allmählig in die normalen Häute hinüber. — Cruveilhier hält die gallertige Entartung für unabhängig von der Hypertrophie, hält aber für möglich, dass sie später sich von dem fibrösen Gewebe aus, in welchem sie ihren Sitz hatte, nicht in die eigentliche (proprement dite) Muskelsubstanz, aber längs der fibrösen Fortsetzungen, welche die Muskelbündel von einander trennen, fortgesetzt und die Muskelfasern atrophirt haben würde. »Hier, wie in anderen Fällen, würde dann die Atrophie auf die Hypertrophie gefolgt sein.« Mehrere Thatsachen berechtigen Cruveilhier, wie er sagt, zu der Annahme,

dass die reine und einfache Hypertrophie des Muskelrings am Pylorus bei Greisen alle örtlichen und functionellen Symptome einer Verengerung des Pylorus bewirken könne. Oft genug habe diese Hypertrophie ihren eigentlichen Sitz in der fibrösen Haut, die Strictur sei dann noch vollständiger als bei der reinen und einfachen Hypertrophie der Muskelhaut. — Cruveilhier erzählt einen solchen Fall bei einem 72jährigen Weibe, die in Folge unaufhörlichen Erbrechens, während den letzten Lebenswochen nur, gestorben war. Das Peritoneum war gesund, das subperitoneale Zellgewebe und die Muskelhaut hypertrophisch, der Hauptsitz der Hypertrophie aber in der fibrösen Haut (submukösem Zellstoff), der zweimal so stark als die Muscularis, d. h. ungefähr 5''' dick, sehr dicht war, und auf dem Durchschnitte ein gelapptes Ansehen hatte, wie die fibrösen Körper der Gebärmutter [1]). Die Schleimhaut hing der fibrösen Haut fest an und zeigte eine sehr zottige Oberfläche, welche Beschaffenheit er für eine Hypertrophie der Schleimhaut hält. Es sei also constatirt, dass eine grosse Anzahl der sogenannten Pyloruskrebse nichts als eine Hypertrophie dieser Region sei. — Ich habe nicht nöthig, hinzuzufügen, wie sehr alle diese Bemerkungen mit den oben aufgeführten Beobachtungen übereinstimmen.

In Bezug auf die Capacität des Magens bei Verengerung des Pylorus unterscheidet Cruveilhier zwei Klassen, entweder mit enormer Erweiterung, oder mit mehr oder weniger beträchtlicher Volumsabnahme. Im ersteren Falle erfolge das Erbrechen im Leben zu gewissen Zeiten, wenn der Magen gefüllt sei, im anderen Falle sogleich nach jeder Mahlzeit und im Verhältniss zur Menge der eingebrachten Alimente. Cruveilhier glaubt übrigens, dass an diesen Erscheinungen der Zustand der Schleimhaut noch mehr Antheil habe, indem bei normaler Beschaffenheit, die Speisen

---

1) Cruveilhier will mit dem Ausdruck lobuleux offenbar die eigenthümlichen kreis- und inselförmigen Figuren bezeichnen, welche man auf dem Durchschnitte von Fasergeschwülsten, den Faserzügen entsprechend, wahrnimmt. S. Diagnose S. 356.

länger behalten werden, bei Irritation der Schleimhaut aber das Erbrechen sogleich eintrete. Im Uebrigen seien die Erscheinungen der Stenose dieselben, möge ihr eine äussere Geschwulst, welche den Pylorus comprimire, Hypertrophie der Häute oder Krebs zu Grunde liegen. Schliesslich erwähnt Cruveilhier eines Falles, wo eine blosse Narbe im Duodenum Stenose desselben und Hypertrophie der Magenwände mit Erweiterung des Magens bewirkt hatte und das Erbrechen in langen Zwischenräumen eintrat. — Mit bedeutender Erweiterung des Magens sei immer Lageveränderung des Pylorus verbunden.

(Zur Vergleichung finden sich auf derselben Tafel die Abbildungen einer entschieden krebsigen Strictur des Pylorus, bewirkt durch eine höckerige, umschriebene, zum Theil verschwärte Geschwulst, in welcher alle Häute untergegangen waren. Die Muskelhaut des übrigen Magens zeigt eine leise Verdickung und beginnende Fächerung, welche vom Fundus gegen den Pylorus allmählig zunimmt und ihn sogar an einer Stelle erreicht, also sekundäre Hypertrophie durch krebsige Stenose des Pylorus.)

19. Ebendaselbst livr. XXVII. pl. 1. fig. 1 (unter der allgemeinen Ueberschrift »Cancer«) als *Hypertrophie der fibrösen und Muskelhaut* bezeichnet, welche dem unter 16. aufgeführten Falle sehr ähnlich sieht. Die 66jährige Kranke war 14 Monate leidend. Zuerst heftige Magenschmerzen, besonders nach dem Essen und von Erbrechen begleitet. Nach 2 Monaten äusserste Abmagerung, keine besondere Färbung der Haut, intermittirendes Erbrechen. Die Kranke war, wider Gewohnheit, heiter und geschwätzig, behauptete einen Magenkrebs zu haben. Die Exploration zeigte im Epigastrium und linken Hypochondrium eine gewisse Resistenz, aber ohne deutliche Umschriebenheit. Erst in den letzten Lebenstagen bemerkte man eine längliche Geschwulst, welche der Gestalt und Richtung des Magens entsprach. Die Kranke behielt ihre heitere Stimmung bis zuletzt und starb im vollendetsten Marasmus. — Bei der Autopsie fand sich etwas Serum in der Bauchhöhle; das Peritoneum mit kleinen Knötchen und wenig erhabenen, weisslichen Flecken (Sehnenflecken?) bestreut, welche beide ihren Sitz im subperitonealen Zellgewebe zu

haben schienen; dessgleichen im grossen und kleinen Netz. Der Magen verkleinert, seine Häute ungleich verdickt, am meisten am Pylorus (5'''), von wo sie gegen die Cardia sich allmählig verdünnten. Seine innere Oberfläche granulirt oder besser areolirt, die Schleimhaut nur in Resten vorhanden und die Muskelhaut zum Theil entblösst. Die fibröse Haut hatte 2''', die Muskelhaut 3''' Dicke. Beide verminderten sich gradweise, indem sie sich vom Pylorus entfernten. An der Cardia überwog die fibröse über die Muscularis. Letztere zeigte »wie in allen Fällen von Hypertrophie« die abwechselnd rothen und weissen Streifen; die weissen Streifen seien das Resultat der fibrösen Umwandlung (Hypertrophie) des Zellgewebes, welches die einzelnen Muskelbündel verbindet; die Cardia war verengert und daher der Oesophagus bedeutend erweitert, der Pylorus scheint weniger eng gewesen zu sein. Die übrigen Organe gesund. — Cruveilhier sagt am Schlusse, die Krankheit sei nichts Anderes gewesen, als eine Hypertrophie der fibrösen und Muskelhaut des Magens, welche er von der Zerstörung der Schleimhaut ableitet. »Wenn man in diesem Falle,« sagt er aber weiter, »den krebsigen Character der Krankheit der Schleimhaut in Zweifel ziehen wollte, so fände er in den Miliargranulationen und weissen Flecken im Peritoneum und Netz ein entscheidendes Merkmal zu dessen Gunsten.« Diese Merkmale wird man jedoch heutzutage keineswegs für entscheidend halten (S. Fall 1) und mit Cruveilhier sowohl die vollkommene Integrität benachbarter Organe, als die ununterbrochen heitere Gemüthsstimmung bei einem Magenkrebse auffallend finden.

20. Auf derselben Tafel fig. 2 eine Figur, bezeichnet *„Cancer mit beträchtlicher Hypertrophie des Magens, Oesophagus und Diaphragma.“* — Die Kranke, Haushälterin, 43 Jahre alt, hatte 5 Kinder, das letzte vor 5 Jahren, war seit 2 Monaten nicht menstruirt. Aeusserste Abmagerung und daher die Nasolabialfurche sehr ausgesprochen, Hautfarbe nicht abweichend; dünner Puls; während einer Stunde nach jeder Mahlzeit Druck im Magen, worauf die Verdauung erfolgte. Durst mässig. Kein Erbrechen. Stimmung heiter, mit der skelettähnlichen Abmagerung contrastirend. Die Kranke konnte nur auf der rechten Seite

liegen, hatte nie Schmerz im Epigastrium, wohl aber nach links längs den falschen Rippen. Man erkannte dort eine sehr beträchtliche und beim Drucke sehr empfindliche Geschwulst, welche über die Basis des Thorax hervortrat und sich in das linke Hypochondrium zu erstrecken schien. — Die Kranke hatte vor 18 Monaten Uebelkeit, Aufstossen nach dem Essen, aber doch Appetit; aus dem Magen aufsteigende Winde sollen sie sehr beschwert haben; dabei des Tages mehrmaliges Erbrechen von Schleimmassen, nicht von Speisen. Da die Kranke keine regelmässige Essensstunde einhielt und fast nur von Käse und Butter lebte, legte sie wenig Gewicht auf diese Erscheinungen und schrieb sie einer Verdauungsstörung zu. Sie bediente sich dagegen des Liqueur d'Absynthe während 4 Monaten, der ihr wohlgethan habe. Das Erbrechen verlor sich während der ersten 6 Monate und hatte seit 4 Monaten ganz aufgehört. Kurz nach ihrem Eintritt in Cruveilhier's Abtheilung kehrte es jedoch wieder, war schleimig, kam sehr oft, schmeckte gallig ohne Gallenfärbung und nie sauer. Zunge trocken. Fortwährender Schmerz in der linken Seite und Lage auf der rechten. Bald darauf zum erstenmale galliges Erbrechen, Stomatitis pseudomembranacea, Schmerz im Epigastrium. Bald darauf Durchfall, häufiger, feuchter Husten, elender Puls. Gefühl von Schwäche. Schmerz im Magen. Tod am 15. November. Die Section fand den Magen in der Nähe des Pylorus an den Bauchdecken anhängend. Auf der äusseren Seite des Magens, an derselben Stelle, hatte sich ein Abscess gebildet. An der hinteren Magenwand grosser Substanzverlust, durch das Pancreas und den unteren Rand der Milz ersetzt und von einem kreisförmigen, vorspringenden Rand versehen. Pancreas normal. (Geheiltes Magengeschwür). Rechts an der Narbe eine weite Oeffnung, welche zu einer Gastroduodenalfistel führte und von schmutzigen Borken umgeben war. Die Magenwände sehr verdickt, wovon die fibröse Haut $^3/_4$, die Muskelhaut $^1/_4$ einnahm. Die Hypertrophie erstreckte sich über den ganzen Magen, auf den Oesophagus und auf das Diaphragma, welches am Oesophagus anhieng. Die Milz war etwas vergrössert und in einer grossen Weite entfärbt, compact, brüchig, wie Cruveilhier glaubt, in Folge einer chronischen Entzündung, durch Berührung mit dem Eiter im Magen, und wie man sie häufig bei der Intermittensmilz antreffe. Die Lymphdrüsen um die Aorta in der Nähe des Magens vergrössert und verhärtet. Die übrigen Organe gesund. — Da sich

nirgends eine Spur von krebsigem Gewebe fand, ist Cruveilhier geneigt, die Entartung des Magens einer chronischen Entzündung zuzuschreiben. Die Kranke hatte zuerst ein einfaches chronisches Magengeschwür an der hinteren Magenwand, welches die ganze Dicke derselben zerstörte, die zum Theil vom Pancreas ersetzt wurde. Die Vernarbung war entweder vollständig, ausser unten und rechts, oder die Verschwärung dauerte fort, endete mit Gangraen und bewirkte, wie aus der Beschaffenheit der Ränder und den acuten Symptomen in der letzten Periode der Krankheit hervorgeht, erst neuerdings die Gastroduodenalfistel. Die Verdickung der Häute des Magens leitet Cruveilhier von der langandauernden Irritation der Schleimhaut, die theilnehmende Hypertrophie des Oesophagus und Diaphragma von der vorhandenen Adhäsion der Organe, die jedoch, wie aus den beiden ersten oben beschriebenen Fällen hervorgeht, dazu nicht nöthig ist. Doch mag sie, nämlich die krankhafte Adhäsion des Magens am Pancreas, der Milz, am unteren Schenkel des Duodenums und an den Bauchdeken, das Erbrechen in diesem Falle erschwert und so die Hypertrophie der concurrirenden entfernteren Organe begünstigt haben. Warum endlich Cruveilhier diesen Fall als Cancer und nicht als reine Hypertrophie der fibrösen und Muskelhaut in Folge eines chronischen Magengeschwüres aufführt, möchte selbst nach seinen eigenen Principien schwer zu rechtfertigen sein.

21. Livr. XXXIII. pl. 1. fig. 1. bildet Cruveilhier eine »Inflammation chronique du rectum simulant le Cancer« ab, welche im Leben als Cancer behandelt worden war. Das Uebel war nach der Entbindung nebst Rectovaginalfisteln zurückgeblieben. Kolikschmerzen und Erbrechen, Zurückhaltung der Faeces und Gase, eitriger Abgang durch den After, Meteorismus, Erschöpfung, strohgelbe Gesichtsfarbe. Strictur des Mastdarms, durch Dilatation gebessert. Anscheinende Heilung während dreier Jahre. Dann Wieder-

kehr der früheren Symptome mit vermehrter Heftigkeit, Schmerzen am Damm, unwillkürliche grüne, schleimige, blutige Stühle; Erbrechen, Erschöpfung, Tod. — Der Magen wie eingeschrumpft, Pylorus sehr entwickelt, Schleimhaut sehr stark. Cruveilhier nennt diesen Zustand *Hypertrophie des Pylorus durch Erbrechen.* Oedem der Lungen und metastatische Ablagerungen in denselben. Die Wände des Mastdarms in einer Höhe von 6″ von dem Anus aufwärts verdickt bis $^1/_2$″; es hatten sowohl das submuköse als äussere Zellgewebe und die Muscularis Antheil, letztere ist auf der Abbildung deutlich gefächert. Die Schleimhaut war in diesem Umfange grösstentheils zerstört und an ihrer Stelle die Mündungen vieler fistelartigen Kanäle, welche theils in der Dicke der Wandungen endeten, theils in die Scheide führten. Die übrigen Organe gesund. — Cruveilhier warnt vor der Verwechslung solcher durch chronische Entzündung entstandener hypertrophischer Zustände des Darms mit Krebs.

Es ist interessant, eine Abbildung auf derselben Tafel, fig. 2, zu vergleichen, welche eine etwas höher gelegene Strictur des Mastdarms darstellt. Dieselbe beginnt etwa 3″ über dem Anus und ist 3″ hoch. Die Verdickung der Wände ist ziemlich bestimmt von den normalen Darmhäuten abgegrenzt, obgleich der Uebergang continuirlich ist. Die Muscularis ist 4—6‴ dick, schön gefächert, ragt aber nach innen nackt in das Lumen des Darms herein. Die Schleimhaut war zerstört und verloren gegangen, zum Theil auch der submuköse Zellstoff. Der Darm oberhalb sehr erweitert durch Retention der Faeces. Das äussere Zellgewebe bildet um die Muskelhaut her einen fast ebenso dicken cylindrischen Wulst, der die Muskelhaut nach innen drängt und die Structur des Cancer gélatiniforme gehabt haben soll. Auch auf den Uterus soll die Afterbildung übergegangen sein. Dies Uebel hatte sich während der dritten Schwangerschaft entwickelt, nachdem eine Frühgeburt 2 Jahre vorausgegangen. Hier scheint die partielle Hypertrophie der Muscularis Folge der Strictur durch die Entwickelung einer alveolären Gallertgeschwulst und wenn, wie Cruveilhier angibt, die tieferen Schichten der Muscularis bereits ergriffen waren, so konnte sie in der Afterbildung später untergehen, auf eine Weise, die unten näher beschrieben werden soll.

(Vgl. den im vorigen Bande dieser Zeitschrift mitgetheilten Fall von Carcinoma alveolare des Mastdarms.)

22. Livr. XXV. pl. 3. fig. 1 bildet Cruveilhier den Durchschnitt eines Mastdarmvorfalles ab, der lange bestanden hatte, dessen sämmtliche Häute hypertrophisch waren und keine Spur krebsiger Structur zeigten, obgleich man ihn für Krebs gehalten hatte. Er leitet die Hypertrophie vom Drucke des Sphincter und von der Irritation durch die Entblössung der Schleimhaut her. — Dessgleichen Hypertrophie der Mastdarmhäute in fig. 3 derselben Tafel. Solche Fälle von Mastdarmkrebs sind, wie Cruveilhier bemerkt, durch die Exstirpation heilbar; es ist aber klar, dass diese Bezeichnung gar nicht auf sie anzuwenden ist. — Von der sekundären Hypertrophie der Darmmuskelhaut nach Dysenterie gibt livr. XL. pl. 5. ein Bild. Dass eine ähnliche Hypertrophie auch an andern Stellen, wo glatte Muskeln vorkommen, ähnliche Erscheinungen darbieten kann, zeigt eine Darstellung von Hypertrophie der Blase livr. XXXIX. pl. 1., auf welcher man eine, wenn auch undeutliche, Fächerung der Muscularis bemerkt. Es scheint die schwächere Entwickelung der Querstreifen mit der geringeren Menge des intermuskulären Bindegewebes im normalen Zustande zusammenzutreffen, aus welchem Grunde sich bekanntlich die Blase von allen Organen des menschlichen Körpers am besten zur Darstellung glatter Muskelfasern eignet.

23. Carswell gibt (a. a. O. Art. Carcinoma pl. 1. fig. 1) die Abbildung eines Magens, der sich durch die ausgedehnte Erkrankung seiner Häute und durch die Darstellung der gefächerten Muskelhaut auszeichnet. Die Muskel- und Zellgewebsbündel waren durch das graue halbdurchscheinende Ansehen der ersteren und die trübweisse Farbe der letzteren von einander zu unterscheiden. Carswell selbst nennt die Entartung derselben in der Beschreibung »Hypertrophie« und sie setzt sich auf den Oesophagus fort. Die submuköse und Schleimhaut bildet gegen den Pylorus hin höckerige Anschwellungen, ohne Geschwürfläche, welche mit Längsfalten der Schleimhaut zusammenhängen. Die Anschwellung nimmt im Allgemeinen gegen den Pylorus hin

zu, zeigt aber unterwegs an der kleinen Curvatur eine partielle und zwar ihre stärkste Verdickung, ohne dass dadurch die Continuität der Häute unterbrochen wird. Eine Krankengeschichte fehlt. Diagnose: *Ungleiche Hypertrophie der Muskelhaut und des submukösen Zellstoffes.*

(Auf derselben Tafel befindet sich, fig. 2 und 3, die Darstellung eines anderen Falles, in welchem die Häute, namentlich die Muscularis continuirlich und allmählig gegen den Pylorus hin anschwillt und sehr schöne Fächerung zeigt. Dieselbe war gelblicher und weniger durchscheinend als im vorigen Fall. Schleimhaut und submuköser Zellstoff waren sehr deutlich und zeigen denselben Grad der Veränderung; namentlich ist letzterer höckerig, bildet in einer Entfernung von mehreren Zollen vom Pylorus einen wulstigen Rand gegen die übrige Magenwand, über welcher jedoch die hypertrophische Muskelhaut continuirlich hinweggeht. In der Mitte befinden sich zwei nuss- bis eigrosse umschriebene Geschwülste, von der Schleimhaut überzogen, deren Natur zweifelhaft ist. Auf einem Durchschnitt der grösseren (fig. 3) zeigt sich die bis dahin allmählig anschwellende Muscularis plötzlich untergegangen und sammt ihrer Fächerung in der Aftermasse verschwindend. An der Oberfläche der Geschwulst befanden sich mehrere kleine Blutergiessungen, welche auf eine bösartige Natur dieser Geschwülste hindeuten. — Es ist wahrscheinlich, dass hier wahrer Krebs, in Form knolliger umschriebener Geschwülste, sich mit der allgemeinen Hypertrophie der Häute combinirte, es bleibt jedoch unentschieden, ob sich derselbe zu der letzteren hinzugesellte oder diese die Folge der durch die Afterbildung bedingten Irritation war. Jedenfalls sind beide Processe anatomisch vollkommen unabhängig von einander.)

24. In Albers' Atlas findet sich, ausser Beispielen von Hypertrophie des Oesophagus, namentlich der Muscularis (Abth. II. Taf. XVIII., XXII), auf Taf. VI. fig. 3. Abth. IV. die Zeichnung eines Magens mit mehreren polypösen Wucherungen der Schleimhaut, welche, wie die Zeichnung eines Durchschnittes zeigt, ihren Ursprung nur in der Schleimhaut hatten. Die Magenhäute nehmen unabhängig von denselben gegen den Pylorus hin allmählig eine Dicke von mehreren Linien an und die Muscularis wird deutlich

gefächert. Diagnose: *Hypertrophie der Muscularis mit polypösen Wucherungen der Schleimhaut.*

(Auf derselben Tafel befindet sich, fig. 2, die Darstellung eines entschiedenen Markschwammes des Pylorus. Derselbe bildet eine trichterförmige, scharf vom gesunden Theil abgesetzte, Geschwulst, mit höckeriger, zum Theil geschwüriger Oberfläche und bedeutender Strictur des Pylorus. Die Schleimhaut war verdickt, mit dichten, injicirten Gefässnetzen durchzogen (Gastritis chronica nach Albers). Die Krankengeschichte im Corresp.-Blatt rheinischer und westphäl. Aerzte. Bd. 2. S. 150. Von einer Verdickung der Wände jenseits der Afterbildung ist nichts wahrzunehmen.)

25. Julius Vogel beschreibt (Erläuterungs-Tafeln S. 94) eine *Hypertrophie der Magenwände mit Geschwürbildung.* Der Verstorbene, etwa 40 Jahre alt, hatte, so viel Vogel erfahren konnte, während des Lebens keine bedeutenden Symptome eines Magenleidens gehabt, kein Erbrechen, keinen Schmerz in der Magengegend, nur Mangel an Appetit. — Die Magenwände waren im ganzen Umfange verdickt, am Pylorus am stärksten, von 4—7''' Dicke, und mit dem Pancreas und der Leber verwachsen. Auf einem Querdurchschnitte unterschied man deutlich mehrere verschiedene Schichten, die unterste oder äusserste, dem Peritoneum zugekehrte, war weisslichgelb, durchscheinend, glasartig, knorpelartig, fest und hart, knirschte beim Durchschneiden und liess sich nicht auffasern, wie Zellgewebe. Sie bestand aus organischen Muskelfasern und war bis 2''' dick. Die mittlere Schicht war weisslich gefärbt, gefässreich und zerfaserbar, 2—3 Linien dick, aus einem dichten Faserfilz bestehend, der Gefässe und stellenweise Fettzellen enthielt und von Aesten der grösseren Magendrüsen durchsetzt wurde; sie entsprach dem submukösen Zellgewebe oder der Tunica nervea. Die Schleimhaut war 1''' dick und schien normal, enthielt auch deutliche Magendrüsen. Auf derselben befanden sich mehrere ½ gulden- bis guldengrosse Geschwüre mit zerrissenen Rändern und unebener Basis, eines bis zur Serosa perforirend. Ihr Grund wurde von normalem Zellgewebe gebildet. Vogel gibt leider nicht an, ob der Pylorus wegsam war, auch ist merkwürdigerweise weder in der Beschreibung noch auf der Abbildung von einer Fächerung der Muscularis die Rede oder die Spur, wenn ich nicht einige weissliche Streifen auf der Serosa so deuten soll.

26. *Partielle Hypertrophie der Muskelhaut des Magens.* (Gluge's Atlas Lief. 13. Taf. I. fig. 3 und 4) Ein 36jähriger Tischler litt angeblich seit 4 Monaten an beständigem Erbrechen, das sowohl bei flüssiger als bei fester Nahrung, bald gleich bald einige Zeit nach dem Nehmen eintrat. Furchtbare Abmagerung aus Mangel an Ernährung und Tod, nachdem in den letzten Tagen vor dem Tod allmählig die Sinne sehr schwach und Blasenlähmung eingetreten war. Die Gesichtsfarbe war strohgelblich, äusserlich weder im Leben noch an der Leiche eine Geschwulst in der Magengegend wahrzunehmen. Der Magen war von einer gelblichgrauen Flüssigkeit und wenigen Speiseresten gefüllt, grösser als gewöhnlich, die Schleimhaut an einigen Stellen schwärzlich, an anderen röthlich und erweicht. Am Pylorus liess sich schon vor dem Oeffnen des Magens ein dicker, ziemlich glatter Wulst fühlen, der die hintere Wand des Pylorus in einer Länge von 50 Millim., vom Anfang des Duodenums an, bildete. Der Pylorus durch diesen Wulst und die hier gebildeten Falten der Schleimhaut fast ganz verschlossen. Dieser Wulst wurde selbst ganz vorzüglich durch die hypertrophirte Muskelhaut gebildet, die hier 20 Millim. Dicke hatte. Die Schleimhaut war normal und nur gefaltet. Die Zellhaut etwas verdickt. Die Serosa normal. In der Gegend der Cardia hatte sich gleichfalls eine bedeutende Hypertrophie zu bilden angefangen; übrigens war die Muscularis im ganzen Magen etwas verdickt, bis zu 4 Millim. Sie zeigte unter dem Mikroskope die normalen Fasern. Die übrigen Organe gesund. (Vgl. oben Fall 5). Die Abbildung zeigt die Fächerung der Muscularis angedeutet.

27. Ebenda, Taf. II. fig. 3, ein Fall von *„allgemeiner Hypertrophie der Muskelhaut des Magens"*. Der Kranke, ein Tischler, etwa 45 Jahre alt, starb an Ascites nach mehrmonatlichem Aufenthalt im Hospital. Er soll an grosser Appetitlosigkeit, aber nicht an Erbrechen gelitten haben und sehr abgemagert gewesen sein. Es fanden sich Abscesse in den Nieren, die übrigen Organe gesund. — Der Magen war ausserordentlich klein, die Wände steif und zwar rührte die Verdickung derselben, welche den ganzen Umfang des Magens einnahm, von der verdickten Muskelhaut, weniger von der Zellhaut, her, welche Ausläufer in die Muskelhaut schickte und so ein fächeriges Ansehen hervorbrachte. Die Verdickung der Schleimhaut sei nur scheinbar, indem die fortwährende starke Contraction der Muskelhaut

wahrscheinlich die Wulstung der ersteren, die in der Pylorusgegend am stärksten war, hervorgebracht habe. Eigenthümlich sei, dass beide Fälle von zu starker Entwicklung der Muskelhaut Tischlern angehörten, und es sei vielleicht die Art der Beschäftigung nicht ohne Einfluss auf die Erzeugung der Krankheit. — Die gegenwärtige Reihe von Fällen zeigt, dass Gluge's Erfahrung in dieser letzteren Beziehung auf einer Zufälligkeit beruht.

Während des Druckes dieser Abhandlung trage ich noch folgende sichere und gutbeschriebene Fälle von Bennett aus dessen neuestem, reichhaltigem Werke über Krebs [1]) nach, die sämmtlich zur Bestätigung dieser Beobachtungen und der daraus gezogenen Schlüsse dienen.

28. *Allgemeine reine Hypertrophie der Schleim- und Muskelhaut des Magens. Strictur des Pylorus. Chronische Peritonitis.* — 44jähriger Arbeiter. Seit 7—8 Monaten Erbrechen nach dem Essen. Pyrosis und Schmerz im Magen. Kein Appetit. Abmagerung. Fühlbare Härte und Anschwellung im Epigastrium. Tod durch Erschöpfung. — Nirgends die histologischen Elemente des Krebses, obgleich die Dicke der Magenhäute $^1/_2$—$^3/_4$ Zoll betrug. — Bennett hat Recht, wenn er an der krebsigen Natur dieser Entartung zweifelt und sie nicht als Cancer, sondern als Cancroid (worunter er alle nichtkrebsigen Degenerationen begreift) aufführt. (Obs. XXII.)

29. Bennett beschreibt (Obs. XXIII.) ein »Cancroid und chronisches Geschwür des Magens«, wobei der Magen sehr zusammengezogen und verhärtet und seine Häute allenthalben verdickt waren, bis $^3/_4$''' dick. Die Muscularis 1''' dick, von grauem, gallertigem Ansehen; das submuköse Zellgewebe weiss und dicht; die Schleimhaut gerunzelt, gesund; der Pylorus wegsam. An der hinteren Magenwand ein Geschwür von der Grösse einer halben Krone, mit unebenen, erhabenen Rändern, dessen Boden vom Peritoneum

---

1) On Cancerous and Cancroid growths. By I. H. Bennett. Edinburgh 1849.

gebildet wurde. Letzteres überall mit miliären Ablagerungen bedeckt. Das Netz zusammengezogen (wie bei chronischer Peritonitis gewöhnlich). Nirgends Spuren von Krebsstructur und Fasergewebe. Die Kranke war 40 Jahre alt, hatte früher viel an Asthma und Fieberanfällen gelitten. Appetit dabei anfangs gut, später variabel und Druck und Unbehagen im Magen. Seit 6 Monaten eine kleine harte Geschwulst im Epigastrium fühlbar, die wuchs und schmerzhaft wurde. Anfangs auch mitunter Erbrechen. Zuletzt Ascites und Erschöpfung. — Der Magen war hier ohne Zweifel hypertrophisch; da jedoch keine Strictur vorhanden war, können die ohnehin sehr irregulären und wechselnden Erscheinungen nur dem vorhandenen chronischen Magengeschwür zugeschrieben werden; ich wäre sogar sehr geneigt, die Hypertrophie als eine sekundäre und das perforirende Magengeschwür als die Ursache derselben anzusehen. In diagnostischer Beziehung gehört ein solcher Fall zu den misslichsten, da das Characteristische desselben grade in der Unbestimmtheit und Unbeständigkeit der Symptome liegt, so dass vielleicht die Diagnose nach unserem Standpunkte zwar in Bezug auf Krebs und reine Hypertrophie negativ, nicht aber positiv auf Magengeschwür zu stellen gewesen wäre, wenn nicht etwa das Fieber einen Fingerzeig abgeben konnte.

30. *Reine Hypertrophie der Magenhäute höchsten Grades. Bronchialcatarrh.* (Ebenda Obs. XXIV). 52jähriger Mann; vor 5—6 Wochen Schmerz im Magen und Ausdehnung desselben, vor dem Mittagessen eintretend und bis in die Nacht anhaltend. Zugleich Erbrechen mit Durst und Anorexie. Essen erleichterte den Schmerz, bewirkte aber Ueblichkeit. Tympanitische Auftreibung in der Magengegend und eine harte, unbewegliche Geschwulst im rechten Hypochondrium. Fortwährendes Erbrechen und Erschöpfungstod. — Der Magen contrahirt, seine Häute im ganzen Umfang bis 1″ dick, der Pylorus jedoch gesund. Die Hypertrophie hatte ihren Sitz besonders im submukösen Zellstoff, in welchem die Muscularis untergegangen war (secundäre Atrophie). Die Schleimhaut papillös und sehr uneben. Nirgends Geschwüre. Keinerlei Elemente des Krebses; nur

Fasergewebe und Klümpchen (wie in unserem Fall 1). — Den Gründen, aus welchen sich Bennett gegen die krebsige Structur dieser Fälle erklärt, kann ich nur vollkommen beistimmen. Er bemerkt dazu, dass man diese Fälle immer als Skirrhus betrachtet und für bösartig gehalten habe, denn man sei noch nicht auf den Gedanken gekommen, dass es sich hier um »eine einfache Strictur und Hypertrophie der Magenwände« handle.

Nachdem in den Angaben der bewährtesten Schriftsteller und in der gesammelten Reihe sich ergänzender Einzelfälle ein, wie ich glaube, ziemlich vollständiges Bild der pathologischen und anatomischen Verhältnisse, welche die Hypertrophie der Magenhäute begleiten, gegeben ist, und nachdem nachgewiesen wurde, dass eine Menge dieser Fälle bisher unter den Kategorien Cancer und Skirrhus begriffen wurde, obgleich sie weit entfernt sind, die Natur bösartiger Aftergebilde zu theilen, wird es jetzt darauf ankommen, diejenigen Merkmale zusammenzufassen, welche im Allgemeinen zur Diagnose beider Krankheitszustände, an der Leiche sowohl als im Leben, dienen können, und zwar werden zuerst die pathologisch-anatomischen und, auf diese gegründet, die diagnostischen Momente für den practischen Zweck festzustellen sein. Zu diesem Zwecke ist eine Vergleichung mit solchen Fällen erforderlich, welche sich bei der histologischen Untersuchung oder aus anderen zureichenden Gründen als notorische Krebse erwiesen haben. Es kann nicht meine Absicht sein und es wäre ohne Zweifel eine sehr undankbare Arbeit, wenn ich nun die grosse Zahl von Magenkrebsen in der Weise, wie es für die Hypertrophieen geschehen ist, aus der Literatur ausziehen wollte; es kommt überhaupt in dieser Frage weniger auf die Zahl als auf die Genauigkeit der Beobachtungen an, und es scheint mir daher zweckmässiger, wenn ich mich auf meine eigenen

und auf die Beobachtungen derjenigen Schriftsteller beschränke, von welchen ich auch die Fälle von Hypertrophie entlehnt habe. Aus dieser Beschränkung wird sich ein doppelter Vortheil ergeben, einmal die möglichst gleichförmige Manier der Beobachtung und Beschreibung, und dann die ungefähre Beurtheilung des Verhältnisses, in welchem die Häufigkeit der ächten Magenkrebse zu den sogenannten, d. h. zu den Hypertrophieen der Magenhäute steht. Ich werde mich bei der Alltäglichkeit dieser Krankheit überdies auf die Hauptpunkte der Krankengeschichte u. s. w. beschränken, die von wirklich diagnostischem Werthe sind, da ich keinesfalls die Sache zu erledigen wähne, sondern nur vorläufige Haltpunkte zu gewinnen suche. Einige dieser Fälle sind bereits oben neben Fällen von Hypertrophie angeführt worden, wenn sie sich in den Werken der Schriftsteller nebeneinander abgebildet fanden, um dadurch die Bequemlichkeit des Nachschlagens und Vergleichens zu erleichtern; ich habe daher hier nur die übrigen nachzuholen und auf jene zu verweisen.

Wenn ich die mir vorliegenden Fälle von ächtem Magenkrebs — wo nämlich die deutliche Geschwulstform, die Gegenwart des characteristischen Krebssaftes und der in ihm enthaltenen Elementartheile, die Affection benachbarter oder entfernter Organe und insbesondere auch des Lymphgefässsystems, weiter die gewöhnlichen Ausgänge bösartiger Geschwülste, nämlich Erweichung, Aufbruch, Verschwärung u. s. w. keinen Zweifel an der Diagnose gestatten — untereinander vergleiche und zu ordnen suche, erhalten wir zwei grosse Gruppen, je nachdem nämlich die Magenhäute nur an der umschriebenen Stelle der Geschwulst selbst entartet (beziehungsweise verdickt) oder neben der krebsigen Geschwulst in grösserem oder geringerem Umfange erkrankt, d. h. hypertrophisch sind.

I. Fälle von Magenkrebs ohne Verdickung der Magenhäute und daher auch ohne Fächerung der Muscularis.

Solche sind, ausser den bereits bei den Hypertrophieen unter 11, 16, 24 beiläufig erwähnten, folgende:

4. *Markschwamm im Magen* bei einem Weber (von mir beschrieben Diagnose S. 152, Fall XVIII). Seit mehreren Jahren Magenübel, heftige, nächtliche Schmerzen, Sodbrennen, zeitweises Erbrechen, längere Zeit vor dem Tode sistirt (durch Erweichung des Aftergebildes). Geschwulst im linken Hypochondrium. Ascites, Anasarca, Anämie, Erschöpfung. Höchste Abmagerung, pergamentne Haut, schmutzig gelb gefärbt. Dislocation des ausgedehnten Magens nach links und unten. Faustgrosser, zerfliessender Schwamm auf der hinteren Wand. Pylorus gesund und wegsam, Cardia dessgleichen. Magenhäute sehr dünn, durchsichtig, deutliche Ringfaserung der gegen das Licht gehaltenen Muscularis (nachdem das Präparat bisher in Weingeist gelegen); letztere geht hinter dem Fungus hinweg zum Pylorus, ohne dort über 1''' dick zu werden; nur das submuköse Zellgewebe ist im Umkreis stellenweise verdickt. Fächerung nicht wahrzunehmen. Muskelfasern mikroskopisch kenntlich; stellenweise die Bündel auseinander gewichen, indem sich die unebene Basis der Geschwulst zwischen sie hineingedrängt hatte. Das submuköse Zellgewebe continuirlich in die Geschwulstkörper übergehend.

5. *Carcinoma reticulare des Magens* bei einer alten Köchin (von mir beschrieben Diagnose S. 164, Fall XIX). Langjährige Geschwulst in der Regio epigastrica, hart, scharf umschrieben, faustgross. Erst in den letzten Jahren dyspeptische Erscheinungen, Druck im Magen, besonders nach der Mahlzeit, öfteres Erbrechen, aber ohne Zusammenhang mit der Mahlzeit. Abmagerung, Cachexie. Erst in den letzten 6 Wochen heftigere Schmerzen, besonders nach dem Essen, häufigeres Erbrechen, Consumtion. — Grösste Abmagerung. Pylorus mit den Bauchdecken verwachsen, knorpelhart; die Entartung scharf gegen die gesunde Magenparthie abgegrenzt. Verschwärung der Geschwulst nach innen. Stenose des Pylorus. Häute des Magens schlaff, etwas derber als gewöhnlich, Muscularis nicht gefächert, in der Krebsmasse mit den anderen Häuten vollständig untergegangen, doch stellenweise noch

glatte Muskelfasern zu erkennen (wie ich jetzt glaube, Reste der normalen Muskelhaut, keine Hypertrophie).

6. *Carcinoma cardiae* (Präparat aus der hiesigen Sammlung unter No. 35 aufgestellt), eine sattelartig auf der kleinen Curvatur aufsitzende Geschwulst, scharf umschrieben und vom gesunden Magen abgegrenzt, mit Verschwärung und Perforation eines grösseren Blutgefässes der inneren Magenfläche. Die Häute im Umkreis normal, nicht verdickt. Pylorus normal. Nur die Schleimhaut im Umkreis der Geschwulst sehr zottig. In der Geschwulst selbst sind alle Häute untergegangen.

7. *Fungus medullaris ventriculi* (dessgleichen No. 40, b), mehrere blumenkohlartige, weiche, pilzförmige Schwämme, auf der inneren Fläche des Magens (ähnlich Fall 24), einer von Haselnussgrösse am Pylorus selbst. Lezterer hat, wie die Magenwände überhaupt, dadurch keine Veränderung erlitten, seine Oeffnung wegsam. Die Zöttchen der Schleimhaut stärker entwickelt als gewöhnlich (Hypertrophie der Mucosa.) An der Cardia einige melanotische Drüsen.

8. 9. 10. In einem Reserveglas befinden sich ebenda noch u. A. ein ungeheures zerfressenes Geschwür, durch einen verjauchten *Krebs der Cardia*, scharf vom Oesophagus und dem übrigen Magen abgegrenzt und von da mehrere Zolle weit über den Magen sich erstreckend. Der Fundus des Magens, beide Curvaturen und der Pylorus frei und ihre Häute normal. Die Muscularis bildet eine dünne Schicht unter der Serosa, welche über die Geschwulst hinweggeht und durch die Verjauchung inwendig stellenweise zu Tage liegt. In der Nachbarschaft krebsig angeschwollene Drüsen. — Ferner ein ähnlicher verjauchter Krebs, ein Zoll weit von der Cardia von der kleinen Curvatur zur vorderen Magenwand herabsteigend, von dem Umfange eines Gänseeies. Auswendig befindet sich zwischen ihm und dem Oesophagus noch an der kleinen Curvatur ein nussgrosser erweichter Knoten, der von der Serosa ausgeht. Auch hier ist die Afterbildung scharf vom gesunden Theil abgesetzt, die übrigen Häute und der Pylorus normal. — Dessgleichen eine ungeheuere, knollige Markschwammgeschwulst, mit einer tellergrossen Geschwürfläche im Innern, welche den ganzen Magen von der Cardia bis zum Pylorus einnimmt und nur einen Theil des Fundus und den Ring des Pylorus selbst frei lässt. Sie hat das Colon transversum ergriffen und

durchbohrt, so dass sein Lumen mit dem des Magens in einem Umfange von mehreren Zollen communicirt. Die Magenhäute sind in der Afterbildung, welche scharf umschrieben ist, untergegangen, in den übrigen Resten nicht verändert.

11. Cruveilhier bildet (livr. IV. Pl. 1) zwei Formen von Magenkrebsen ab, von welchen der eine mit Rokitansky's *Zottenkrebs* übereinzustimmen scheint, und mit dem so eben erwähnten Fungus medullaris ventriculi (No. 40, b) übereinkommt. Auch hier sitzen mehrere Schwämme im Magen zerstreut, einer am Pylorus, welche sich auf Kosten der 3 inneren Häute gebildet hatten. Das zottige Ansehen schreibt Cruveilhier einer enormen Verlängerung der Papillen der Magen- und Duodenalschleimhaut zu. Die Magenhäute im Uebrigen nicht verdickt. — Die 42jährige Frau hatte seit 3 Monaten unaufhörliches Erbrechen gehabt, das unter heftigen Anstrengungen viel fadenziehenden Schleim und zuweilen helles Blut, nie schwarze Materie, entleerte. Alle übrigen Functionen normal, Gesichtsfarbe gut, Zunge natürlich, Abmagerung ohne Marasmus, Puls schwach, aber nicht frequent. So oft sich die Kranke auf die linke Seite legte, füllte sich der Mund aus dem Magen mit Wasser und das Erbrechen erfolgte, während sie auf der rechten Seite sehr gut ruhte. Unter dem Nabel fühlte man zwei abgerundete, beim Drucke wenig schmerzhafte, bewegliche und verschiebbare Geschwülste. Die Kranke wollte immer einen schwachen Magen gehabt und zum Erbrechen geneigt gewesen sein. Die tiefe Lage der Geschwülste erklärte sich aus der Erweiterung und Senkung des Magens. Während der Behandlung hörte das Erbrechen zuweilen während 8 Tagen auf, um dann während 24, 48 Stunden mit verzweifelter Heftigkeit wiederzukehren und nicht eher aufzuhören, als bis die Kräfte erschöpft waren. Besänftigende Klystiere vermehrten das Erbrechen und riefen es hervor, wenn es ruhte. Später wurde damit Blut erbrochen, die Geschwülste erhoben sich über den Nabel, es gesellten sich nervöse Symptome, Krämpfe zum Erbrechen. Appetit gut, aber nichts blieb, daher Verzicht auf Nahrung. Erschöpfungstod. — Alle diese Symptome erklären sich theils aus dem Gefässreichthum der Geschwülste, theils daraus, dass zwei derselben, wovon eine dicht über, eine unter dem Sphincter pylori sass, denselben zu manchen Zeiten

mechanisch verstopften. Es wäre zu wundern, dass das lange und heftige Erbrechen keine Hypertrophie der Magenhäute bewirkt hatte, wenn sich nicht aus der üppigeren Vegetation der Aftergebilde selbst erklärte, warum eine vermehrte Ernährung der übrigen, normalen Häute nicht stattfand.

12. In dem anderen Falle von Cruveilhier auf derselben Tafel war ein *Markschwamm der kleinen Curvatur* in Brand übergegangen; derselbe war scharf umschrieben, krebsige Knoten im Mesenterium, die Leber mitergriffen. Die übrigen Magenhäute normal und die Mündungen wegsam. Es waren desshalb im Leben weder Erbrechen, noch eine Geschwulst, noch auch, bei dem 83jährigen Greise, andere Symptome eines Magenleidens bemerkt worden.

13. 14. 15. Bei Carswell finden sich (a. a. O. p. 2. fig. 2 und 3) zwei Mägen mit umschriebenen *Schwämmen der Cardia* und *grossen Curvatur* abgebildet, neben welchen der Pylorus frei und die Wände normal sind. Dessgleichen plate 3, fig. 2. Wie Carswell angibt, waren an der Stelle der Geschwulst die Häute entweder alle in der Geschwulst untergegangen, oder im dritten auch die Muscularis noch gesund.

16. Auch Lebert (Physiologie pathologique. Paris 1845. Tom. II. p. 375) führt unter einer Reihe von Magenkrebsen, einen *Cancer der Cardia* auf, bei welchem sich keine Fortsätze in die Muskelhaut hineinerstreckten, die Schleimhaut allein im Umfang der Geschwulst sehr verdickt, *mamellonée* und mit Vegetationen besetzt war. Die fibröse Schicht, welche der Geschwulst zur Basis diente, war wenig entwickelt. Es fanden sich Geschwülste in Leber, Lungen und Pankreas.

Von Bennett's Fällen gehören hierher:

17. *Ulcerirter Krebs des Pylorus und Duodenums mit Strictur des Pylorus.* Gleichzeitig Krebs im Uterus, den Ovarien, Lumbal- und Mesenterialdrüsen, in Leber und Colon. — Frau von 49 Jahren. Schmerz im Epigastrium, seit 12 Monaten Erbrechen, meistens 5—10 Minuten nach der Mahlzeit. Heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, herumziehend, zunehmend. Peritonitis. Tod. — Der Magenkrebs befand sich in Knotenform zwischen den Magen- und

und Darmhäuten. Der grösste derselben war nach innen aufgebrochen, (Obs. XII.)

18. *Ulcerirter Pyloruskrebs mit Strictur.* Krebs-Narben in der Leber und Kalkconkremente in den Lungen- und Mesenterialdrüsen. — Frau von 49 Jahren. Seit 10 Jahren zuweilen Schmerz im Magen nach dem Essen; seit 2 Jahren, wo die Menstruation sistirte, zunehmend. Besserung durch Behandlung. Vor 2 Monaten Rückfall, saures Aufstossen und zuweilen Diarrhöe. Der Schmerz am stärksten $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit, von Erbrechen begleitet (saure Materien und Speisen.) Dabei Diarrhöe. Fühlbare, umschriebene Geschwulst im Epigastrium. Tod durch Erschöpfung. — Der Magen sehr ausgedehnt, das Geschwür an der hinteren Magenwand, sein Boden von der Muscularis gebildet. Benachbarte Lymphdrüsen geschwollen, krebsig. (Obs. XIX).

19. *Krebs des Pylorus und Duodenums mit Strictur.* Krebs der Mesenterialdrüsen. Pleuritis und Peritonitis. — Mann von 24 Jahren. Vor 6 Wochen zuerst Schmerz in der Nierengegend, durchschiessend, intermittirend; Dysurie und Haematurie. Darauf Ascites und Anasarca. Ein fühlbarer, fester Körper im linken Hypochondrium, 3″ seitlich und 2″ aufwärts vom Nabel, ändert die Lage, schmerzhaft beim Druck. Kein Erbrechen. In den letzten 4 Tagen Pleuritis und Tod. — Bedeutender seröser und plastischer Erguss in Pleura und Peritoneum; der Krebs zwischen den Magen- und Darmhäuten, die Dicke derselben stellenweise $^1/_2$ — 1″. Die Muskelhaut war ganz untergegangen. Die Strictur sass übrigens am Anfang des Jejunum und liess noch einen kleinen Finger durch, woraus sich das mangelnde Erbrechen erklärt. — Ohne Zweifel hatte der Krebs länger bestanden und erst durch die Peritonitis sein Dasein verkündigt. (Obs. XXV.)

20. *Ulcerirter Krebs der hinteren Magenwand.* Krebs der benachbarten Lymphdrüsen, der Pleura, des Diaphragma, Peritoneum, der Leber und des Uterus. Tod durch Peritonitis. — Frau von 40 Jahren. Seit 4 Monaten Schmerzen in der rechten Seite und Schulter. Seit 2 Monaten Ascites. Seit 5 Wochen Schmerzen im Unterleib. Kein Icterus. Vergrösserung der Leber durch Percussion nachweisbar. Erschöpfung. Das Krebsgeschwür im Magen hatte sämmtliche Häute perforirt und die tödtliche Peritonitis verursacht.

(Obs. XXVI.) — Offenbar gehörten die Symptome im Leben den verbreiteten Krebsablagerungen an und verdeckten die Störungen im Magen, die schon desshalb zurücktraten, weil das Krebsgeschwür seinen Sitz nicht am Pylorus hatte, eine Erfahrung, die wohl hinreichend festgestellt sein dürfte.

21. *Krebs des Duodenums, der Leber, des Pancreas und der Lumbardrüsen, mit beginnendem Magenkrebs.* — 58jähriger Mann. Ascites. Abmagerung. Abnahme des Appetits, doch nicht Verlust. Anschwellung im rechten Hypochondrium, schmerzhaft, doch in wechselnder Stärke. Dumpfe Percussion im linken Hypochondrium mit weniger Empfindlichkeit. Kein Erbrechen, aber Schmerz nach dem Essen, 3—4 Stunden anhaltend, durch Genuss von Fleischbrühe vermehrt. Erst in den letzten Wochen öfteres Erbrechen halbverdauter Speisen. Erschöpfung. — Die Geschwulst rechts kam vom Duodenum und benachbarten Lymphdrüsen. Der Magen erweitert, grösstentheils gesund, die Krebsmaterie in Form kleiner Knoten, der grösste gleich einer halben Erbse, unter der Schleimhaut abgelagert. (Obs. XXVII.) — Es ist offenbar, dass auch hier die Hauptsymptome der verbreiteten Krebskrankheit angehörten, wozu sich erst in der letzten Zeit die von der Erkrankung des Magens herrührenden gesellten.

Man wird bemerken, dass die meisten der soeben angeführten Fälle von Magenkrebs ohne Verdickung der Magenhäute ihren Sitz an der Cardia oder wenigstens nicht am Pylorus hatten, was darauf hinzuweisen scheint, dass die Verdickung (Hypertrophie) der Wände ihr Dasein nicht der Gegenwart einer Geschwulst überhaupt, sondern mehr dem Sitze derselben verdankt. Diese Vermuthung findet ihre Bestätigung, wenn wir solche Fälle vergleichen, bei welchen eine Verdickung in der That stattfand. Unter den Fällen dieser zweiten Gruppe sind jedoch wieder zwei besondere Formen von einander zu halten, diejenigen, bei welchen sich die Verdickung der Wände nur auf den nächsten Umfang der Geschwulst beschränkte, und diejenigen,

bei welchen sie einen grösseren Umfang oder den ganzen Magen einnimmt. Es sei mir erlaubt, zuerst einige Fälle anzuführen, in welchen sich die Verdickung der Wände, bei notorischem Magenkrebse, auf einen grösseren Theil oder den ganzen Magen erstreckte.

II. Krebse des Magens mit allgemeiner Hypertrophie der Magenhäute.

1. Einen solchen Fall beschrieb ich (Diagnose S. 414), ohne der Hypertrophie der Wände eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, da es mir vorzugsweise um die Diagnose des Carcinoms zu thun war; ich habe jedoch die Untersuchung an dem aufbewahrten Präparate vervollständigt und theile hier das Wesentliche mit. — Eine 60jährige Dienstmagd hatte eine harte, höckerige, oberflächlich liegende Geschwulst, die sich vom linken Hypochondrium aus in das Epigastrium erstreckte; sie war nicht empfindlich und von der Kranken selbst vorher nicht bemerkt. Sie klagte seit $1\frac{1}{2}$ Jahre Abnahme der Kräfte, Mangel an Appetit und Diarrhöe. Etwas Speise und Wein wurde gut ertragen. Puls klein, leer, beschleunigt. Plötzlich mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit und Lähmung. Tod im Marasmus. — Im Magen ein grosses zerfressenes Krebsgeschwür an der kleinen Curvatur; Fundus, Cardia und Pylorus frei. Zugleich Krebsknoten in der Leber und den Lymphdrüsen. Die Krebsbildung war scharf von den Magenhäuten abgesetzt, deren Structur aber in dem narbigen Gewebe aufging und stellenweise sogar narbenartig contrahirt war; an einigen Stellen hatten sich im Gewebe der Aftermassen »Faserzüge von breiten, blassen Fasern mit aufsitzenden haberkornförmigen Kernen gefunden, die sich ganz wie glatte Muskelfasern verhielten«. An anderen Stellen geht jedoch die Muskelhaut noch kenntlich über das Aftergebilde hinweg und in die übrige Muskelhaut continuirlich über. Dieselbe nimmt im ganzen Umfange des Magens gegen den Pylorus allmählig zu, bis zu 2''' Dicke; die Serosa hängt locker an, die Mucosa ist noch verschiebbar, die Submucosa noch locker. In der Muskelhaut selbst ist die Fächerung nur sehr schwach entwickelt, am deutlichsten jedoch an der Stelle, wo sie über die Afterbildungen hinweggeht, und zwar gehen hier die fibrösen Scheidewände unmittelbar in den *Geschwulstkörper* über. An einer Stelle, wo die After-

masse am dicksten ist, läuft die Muscularis noch kenntlich und deutlich gefächert mitten durch sie hindurch und zeigt hier eine einseitige, locale Verdickung bis zu 3‴, daneben aber continuirlich in die $1\frac{1}{2}$‴ dicke benachbarte Muscularis übergehend. Die Fächer sind an dieser Stelle offenbar durch das Wachsthum der Geschwulst nach innen gehoben und in die Länge gezerrt. In denselben ist die Muskelsubstanz noch kenntlich. Fächerung zeigt sich in der Geschwulst nur genau an der Stelle der durchsetzenden Muskelschicht. Der Pylorus ist trotz der Verdickung der Muscularis wegsam und der Sphincter am wenigsten hypertrophisch. Am Fundus haben die Häute, die Muscularis eingerechnet, nur die gewöhnliche Dicke. Cardia wegsam und abgegrenzt. Die Schleimhaut theilweise zottig, über der Geschwulst zerstört. — Es scheint, dass hier, wo kein Erbrechen und überhaupt kein subjectives Symptom der Krankheit vorhanden war, wenn man die vielleicht von der Verschwärung des Krebses abhängige Dyspepsie ausnimmt, die Krebsbildung vom submukösen oder subserösen Zellgewebe ausgegangen und die Muskelhaut mitergriffen, und dass die Hypertrophie der letzteren hauptsächlich auf Rechnung des intermuskulären Zellgewebes kam, welches in der Afterbildung aufging und durch die Zunahme des Geschwulstkörpers verzerrt wurde. Die allgemeine Hypertrophie war offenbar jüngeren Datums und verbreitete sich ringsum von der Krebsgeschwulst aus.

2. Ein interessantes Präparat besitzt die hiesige Sammlung von *Carcinoma pylori* (No. 36), welches ein kreisrundes, 3″ im Durchmesser grosses, höckeriges Geschwür bildet, mit seinen überhängenden Rändern scharf gegen die gesunden Theile abgegrenzt ist, und in der Weise auf das Duodenum übergreift, dass seine Hälfte auf dem letzteren Platz nimmt. [1]) Nach aussen bildet es eine faustgrosse, höckerige Geschwulst, welche nicht den ganzen Umfang des Pylorus einnimmt, sondern vorn eine kleine Stelle frei

---

1) Die Angabe von Rokitansky (a. a. O. Bd. 3. S. 305), dass der Pyloruskrebs nie auf das Duodenum übergreift, ist demnach nicht ohne Ausnahme, wenigstens hatte sich hier ein Krebs auf beiden zugleich entwickelt. Auch Wunderlich (a. a. O. *S. 1034*) hat es zweimal beobachtet. S. unten S. 376. 4.

lässt. Die Magenhäute schwellen schon in ziemlicher Entfernung von der Afterbildung merklich an, in der Nähe derselben aber rascher, und lassen sich dann, namentlich die gefächerte Muscularis, bis an den Pylorus verfolgen, wo sie scharf abgesetzt ist, während die krebsige Aftermasse übergreift. Im gesunden Theil des Magens sind die Häute verschiebbar, da, wo sie über die Geschwulst hinweglaufen, untereinander straff verbunden. Die Schleimhaut und Submucosa sind in der letzteren untergegangen und sie scheinen auch der ursprüngliche Sitz derselben zu sein. — Es kann kein Zweifel sein, dass die Hypertrophie der Häute, namentlich der Muscularis, hier Folge der krebsigen Stenose des Pylorus war, die in der letzten Zeit erst durch theilweise Verjauchung des Aftergebildes, welches zum Theil einen leeren Sack bildete, wieder frei geworden war.

3. No. 37 der hiesigen Sammlung ist eine ungeheuere viellappige *Krebsgeschwulst der kleinen Curvatur*, welche dicht an der Cardia beginnt und dicht am Pylorus endigt, so dass diese sich auf eine Entfernung von 3″ genähert sind. Aussen befinden sich apfelgrosse Geschwülste, welche um den ganzen Pylorus herumgehen, so dass nur die Cardia, der Fundus und der Sphincter pylori frei bleiben. Inwendig ein höckeriges, zerfressenes, fungöses Geschwür mit trichterförmig gegen den Pylorus gerichteten zolldicken Wänden, gegen den Fundus aber mit wallartigen Rändern scharf abgesetzt. Die Häute sind im Fundus normal, sehr dünn bis an die Grenze der Afterbildung. In derselben sind sie vollständig untergegangen, der Pylorusring aber, der wie ein geschlossener Muttermund in das Duodenum herein sieht und nur mit Gewalt für einen Federkiel durchgängig ist, bildet einen 3‴ dicken Wulst mit schön gefächerter Schnittfläche, hinter welchem erst die Afterbildung beginnt. Die Schleimhaut ist stellenweise auf der Afterbildung noch erhalten. — Vermuthlich hatte die Krankheit mit einer Hypertrophie der Häute begonnen, die später mit Ausnahme des Pylorusrings in der Neubildung untergingen.

4. No. 40 *(Carcinoma ventriculi)* zeigt einen sehr verkleinerten flaschenförmigen Magen, den man auf den ersten Blick für einen hypertrophischen halten wird. Pylorus und

Cardia sind nur für einen Gänsekiel durchgängig, das Zellgewebe um die Cardia sehr verdickt und der Oesophagus hier zusammengeschnürt. Die Magenhäute sind verdickt, schwellen gegen den Pylorus allmählig an, gefächert und erreichen eine Dicke von 3'''. An der Cardia befindet sich ein kronthalergrosses, erhabenes Geschwür, mit wulstigen, umschriebenen Rändern, ausserhalb um die Cardia einige melanotische Drüsen. Die Schleimhaut im Umkreise dieses Geschwürs ist auffallend zottig, die Zotten zum Theil $^1/_4$—$^1/_2$''' lang. Unfern davon befindet sich gegen die Cardia hin eine knotige Stelle in den Wänden, und auf einem Durchschnitte derselben bemerkt man in dem submukösen Zellstoff und zwischen den Bündeln der Muskelhaut einzelne hirsekorngrosse, gallertige Knötchen, welche sich als kleine, alveoläre Gallertgeschwülste oder besser als umschriebene, beginnende Ablagerungen der der letzteren eigenthümlichen Gallerte ausweisen. Die Muskelfasern sind dabei vollständig erhalten; das Ansehen einer Fächerung wird nicht durch die Gallertklümpchen hervorgebracht. Die Schleimhaut ist ebenfalls dicker als gewöhnlich, überall mit sehr entwickelten Zöttchen und hervorragenden Drüsenmündungen, daher im mittleren Theil des Magens papillös, gegen den Pylorus sammtartig, der Fundus glatt. Die Drüsenschläuche sind vorhanden, aber sehr schmal und in die Länge gezogen (S. Fall 1.) — Dieser Fall, welcher eben so gut unter den Hypertrophieen hätte aufgeführt werden können, hat ein dreifaches Interesse, abgesehen von dem schönen Bild einer allgemeinen Hypertrophie der Magenhäute, durch die Combination mit einem Krebsgeschwür und ausserdem durch die im ersten Entstehen ertappte alveolare Gallertgeschwulst, welche demnach nichts weiter ist als Ablagerung der characteristischen Gallerte in die normalen Gewebsräume und mit der Fächerung der Muscularis, mit der man sie oft verwechselt, nichts zu thun hat. Diagnose: *Allgemeine Hypertrophie der Magenhäute mit Krebsgeschwür der Cardia und beginnender Alveolargallertgeschwulst in deren Nähe.*

In der Literatur befinden sich ausser den bereits bei den Hypertrophieen unter 13, 18, 21, 23 zur Vergleichung citirten Fällen noch folgende, welche hierher gehören.

9. Hope bildet fig. 174 einen *Markschwamm des Magens* in mehreren Knoten ab, welcher zwischen der Cardia und dem Pylorus an der kleinen Curvatur sitzt, die Höhle verengert; beide Oeffnungen frei. Ausserdem sitzen noch kleinere Knoten in den Häuten, wie es scheint, unter der Schleimhaut, zerstreut, die halbkugelig hervorragen. Das submuköse Zellgewebe und die Muscularis sind verdickt, letztere jedoch nur in der Nähe und über einem der grösseren Knoten, gefächert und in die normale Haut sich continuirlich verlierend. Dieser Knoten sass ausserhalb und drängte die Muscularis einwärts. Hope schreibt die Hypertrophie derselben der Irritation durch die Geschwulst zu.

10. Hope erwähnt ferner p. LXXI. eines Magens, welcher nicht grösser als eine Gurke war, und dessen Wände sämmtlich hypertrophisch waren. Die Hypertrophie war jedoch grösstentheils von einer krebsigen Ablagerung gefolgt gewesen, welche in Form von trüben, gelblichen Granulationen, Tuberkeln ähnlich und zum Theil erweicht und verschwärt, in die Muskelhaut abgelagert waren. Die Verschwärung hatte an 2 Punkten das Peritoneum durchbrochen und tödtliche Peritonitis bewirkt. Ich habe keinen Grund, an Hope's Diagnose hier zu zweifeln, um so weniger, da ein ganz ähnlicher Fall von Carswell sehr gut abgebildet ist.

11. Carswell's Fall (a. a. O. pl. III. fig. 1) stellt einen Mastdarm dar, dessen Häute sämmtlich angeschwollen, aber noch von einander zu unterscheiden sind. Die schön gefächerte Muscularis zeigt gegen den Sphincter ani hin eine allmählige, continuirliche Zunahme bis zu 2‴; über ihr befindet sich der höckerige, ungleich geschwellte, mit der Muskelhaut verschmolzene, submuköse Zellstoff; zwischen Muscularis und Serosa aber haben sich eine Menge hanfkorn- bis erbsengrosser, weisser Knoten gebildet, welche Carswell angeschwollene Lymphdrüsen nennt, die wahrscheinlich markschwammiger Natur waren. Wären letztere nicht vorhanden gewesen, so würde dieser Fall den reinen Hypertrophieen zuzuweisen sein. Auch hier scheint die Hypertrophie das primäre gewesen zu sein.

12. Auf derselben Tafel, fig. 4, ist ein Stück Duodenum mit isolirter, gefächerter, weithin angeschwollener Muscularis und grossen, anhängenden, krebsigen Gekrösdrüsen

dargestellt. Aus den markschwammig degenerirten, nussgrossen Lymphdrüsen führten mit Krebssaft gefüllte Lymphgefässe in die Schleimhaut, welche $^1/_8$" dick, vielfach gewulstet und, wie Carswell behauptet, krebsig entartet war. Ihre Villositäten waren stellenweise sehr entwickelt. Carswell hält die Schleimhaut für den primären Sitz der Krankheit; sicher war die Hypertrophie der Muscularis secundär.

13. Cruveilhier erzählt livr. XII. pl. 6. p. 3 folgenden Fall: Eine 67 jährige Frau kam wegen eines Geschwüres an beiden Nasenlöchern in die Abtheilung der Unheilbaren in der Salpetrière, wurde nach 5 Monaten durch Cauterisation geheilt. Ein Jahr nach der Heilung Widerwillen gegen Speisen, 4 Monate weiter Erbrechen von Schleim und Schmerz im Epigastrium. Abmagerung und Entkräftung. Keine Geschwulst fühlbar. Oertliche Blutegel und Vesicator, innerlich kohlensäurehaltiges Getränke, Milchdiät, Magnesia, Wismuth etc. Appetit gut, keine Härte und kein Schmerz beim Drucke im Epigastrium. Während das Erbrechen eine Zeitlang aufhörte, Auftreibung des Leibes, matte Percussion, Erschütterung des Leibes machte Kollern und Gurgeln im Innern, oder der Leib wurde auch meteoristisch und sonor wie eine Trommel. Cruveilhier erkannte eine umschriebene Geschwulst des Pylorus im rechten Hypochondrium und die Form des Magens. In den letzten Monaten fortwährendes Aufstossen und Erbrechen bei reichlichen Mahlzeiten, skeletähnliche Abmagerung, Durst, Schmerz im Magen. Tod 8 Monate nach Eintritt der Magenbeschwerden. — Der Magen war weit und herabgestiegen, so dass das Pancreas ober ihm oberflächlich da lag. Der Pylorus bildete eine $1^1/_2$" lange Geschwulst, welche $^4/_5$ des Umfanges einnahm, unten durch den Pylorus begrenzt, oben aber durch einen erhabenen Rand vom übrigen Magen abgegrenzt war. Der Magen war hier so eng, dass man nur mit Mühe Gase aus dem Magen in's Duodenum pressen konnte; die Strictur war oben und unten am engsten, in der Mitte des Geschwulstkörpers etwas ausgehöhlt, die Oberfläche derselben höckerig. Die Substanz derselben war speckig, brüchig und trocken. Die benachbarte Portion des Magens in der Nähe des Pylorus bildete eine beträchtliche Hypertrophie der Muskelhaut. Cruveilhier glaubt, dass die Krankheit von der fibrösen und Schleimhaut begonnen und sich später der Muscularis mitgetheilt habe. Die anderen Organe

gesund. Diagnose: *Krebsige Stenose des Pylorus mit secundärer Hypertrophie der Muscularis des Magens.*

14. In Albers Atlasse findet sich (Abth. IV. Taf. 5. fig. 1) ein *Markschwamm des Magens* von einem 36jährigen Manne, in Form grösserer und kleinerer Geschwülste und Knötchen zwischen den Häuten des Magens und Duodenums, abgebildet, und zwar sassen sie alle unter der Schleimhaut auf der Muscularis. Vom Pförtner zum Magengrunde sieht man eine grosse Markschwammmasse, ein wahres Markschwammgeschwür. Die Schleimhaut ist nur an den Gränzen desselben zu erkennen, die unterliegende Muskelhaut, die ganze Parthie bis zum Pförtner hin, in das Markschwammgewebe entartet. Die Schleimhaut an den übrigen Stellen beträchtlich verstärkt. Die Abbildung zeigt, dass die Häute gegen den Pylorus hin beträchtlich zugenommen haben. — Auch dieser Fall versinnlicht die Entstehung der krebsigen Ablagerung in Form kleiner Knötchen, welche zu grossen Tumoren heranwachsen, die Oeffnungen obstruiren und secundäre Hypertrophie der Magenhäute bewirken.

Von Lebert's Fällen gehören hierher:

15. *Skirrhus des Magens* (p. 364). Eine 69jährige Wäscherin war bis vor 2 Jahren, wo dyspeptische Symptome eintraten, gesund; letztere vergingen wieder, bis 11 Monate vor dem Tode Erbrechen kam, welches gewöhnlich 5—30 Minuten nach dem Essen eintrat und die Speisen mit einer schwärzlichen, kaffeesatzähnlichen Masse vermischt entleerte. In den Zwischenräumen litt sie wenig. Man fühlte rechts vom Epigastrium, etwas unter dem Rande der falschen Rippen, eine harte, 4 Daumen breite Geschwulst. Das Erbrechen dauerte fort, dabei Verstopfung. Kräfte noch niht sehr vermindert, Gesichtsfarbe ohne Spur einer vorgeschrittenen Krebscachexie. Vier Tage vor dem Tode heftige Diarrhöe, Entleerung derselben schwarzen Masse, wie nach oben, heftiges Fieber, rascher Tod. — Der Magen in allen Dimensionen verkleinert, die Schleimhaut der Cardia und der benachbarten Hälfte der kleinen Curvatur stärker als gewöhnlich injicirt, aber nicht dichter; die übrigen Magenwände aber verdickt, die Schleimhaut dicht und stark injicirt, bis 8 Millim. dick. Die mittlere (Muskel-?) Haut um das Doppelte verdickt, mit weissen Scheidewänden durch-

zogen. Das Krebsgewebe befand sich zwischen Schleim- und Muskelhaut, aber auch zwischen dieser und dem Peritoneum, war lappig, gelblich speckig, mit reichlichem Krebssaft infiltrirt, erstreckte sich bis zum Pylorus, der verengert, aber noch 5 Millim. Durchmesser hatte. Der ganze Magen hatte nur 25 Centim. in der Längc und 8—10 in der Breite, glich fast einem erweiterten Darme. Es erstreckten sich zahlreiche fibröse Scheidewände von dem subperitonealen zum submukösen Krebsgewebe; zwischen den Muskelfasern befanden sich zahlreiche Körnchen, sie selbst hatten ihre Elasticität verloren und waren leicht zerreisslich. Auf der Serosa befanden sich zahlreiche, kleine, weissliche hervorspringende, krebsige Plaques. Das submuköse Gewebe war demnach der eigentliche Sitz des Krebses, die Muskelhaut verdickt, aber nicht entartet, das Peritoneum aber ebenfalls krebsig erkrankt. — Was hier primär war, die allgemeine Hypertrophie der Häute oder die krebsige Ablagerung, ist zweifelhaft; nach der Ausdehnung der Processe zu schliessen, möchte man das erstere annehmen, womit auch die Symptome übereinstimmen, namentlich die Schmerzlosigkeit, die lange Dauer, und das continuirliche Erbrechen kurz nach der Mahlzeit.

16. Skirrhus des Pylorus und Mesenteriums (ebenda S. 366). An einem Cadaver in dem Sectionssaale der Pitié bemerkte Lebert in der Gegend des Pylorus eine harte Geschwulst, bei der Eröffnung des Pylorus kaum für einen Gänsekiel durchgängig. Pancreas, Leber, Milz und Lungen gesund, aber viele Mesenterialdrüsen krebsig entartet. Die Verhärtung des Pylorus hat 52 Millim. Länge, 68 in der Breite und 40 in der Dicke; seine Mündung war gefaltet, hart und fast geschlossen. Die Schleimhaut war verdickt, stellenweise injicirt, stellenweise entfärbt. Ein senkrechter Schnitt zeigte die Magenwände an dieser Stelle zwischen 14 bis 21 Millim. dick. Die Schleimhaut war nicht davon zu trennen und die Afterbildung schien sammt allen Häuten nur ein Ganzes zu bilden. Bei der Untersuchung dieser verschiedenen Schichten fand sich die Schleimhaut braunröthlich, im Mittel 2 Millim. dick; die Submukosa von alveolärer Structur (was wir für normal halten) und zwischen 4—9 Millim. dick, innig an der entfärbten Muskelhaut anhängend; diese gelblich, etwas in's Röthliche, schloss viele Scheidewände und kleine weisse »Massen« von krebsiger Beschaffen-

heit ein, war 4—8 Millim. dick. Die Serosa nicht sehr alterirt, doch fanden sich unter derselben auch einige weissliche Krebsproductionen. Das ganze Gewebe blutarm; die Consistenz desselben die des Knorpels. Lebert nennt es »einen der härtesten, fibrösen Krebse, die man findet.« Krebsige Elemente fand er nur, und nicht sehr entwickelt, in der Nähe der Muskelhaut und in den weissen Granulationen in derselben. Die Muskelfasern seien zum Theil verschwunden durch die Entwickelung des Fasergewebes. Die bohnen- bis nussgrossen Lymphdrüsen um den Pylorus waren weicher und gefässreicher. Diagnose: *Allgemeine Hypertrophie der Magenhäute am Pylorus mit beginnender Krebsablagerung im submukösen Zellgewebe.*

17. Markschwamm des Magens und der Leber (ebenda S. 369). Ein 42jähriger Schuster, der niemals getrunken haben will, leidet seit 13 Monaten an heftigen Schmerzen im Epigastrium, ohne Verminderung des Appetits. Anfangs war dabei heftiger Durchfall, bald auch Erbrechen von Galle und Speisen, fast unmittelbar nach der Mahlzeit, mit gleichzeitiger Vermehrung der Schmerzen. Morgens befand er sich merklich besser. Seit 3 Wochen hatten Erbrechen und Durchfall aufgehört, Milch u. dgl. wurde gut vertragen. Durst gross, Zunge weisslich, Epigastrium empfindlich. Man bemerkte dort eine breite Geschwulst, die sich am linken Hypochondrium verlor. Matter Ton bei der Percussion, Schmerz links lebhafter als rechts; Gesichtsfarbe nicht icterisch, weder früher noch jetzt. Blutegel und Opium bewirkten nur vorübergehende Besserung. Anasarca, Ascites, Erschöpfung. — Leber um das Doppelte vergrössert, mit Markschwämmen gefüllt. Eine ähnliche Geschwulst am Pylorus, welche einen Ring um denselben bildete und ihn verengerte, ohne ihn zu verschliessen; sie erhob sich inwendig pilzähnlich, war weich, schwammig, uneben. Die benachbarte Schleimhaut verdickt, ging in grossen Fetzen herunter; die Submukosa ebenfalls verdickt, die Muskelhaut zeigte eine »bemerkenswerthe Hypertrophie«, ihre Fasern so dick als die Ringfasern des Oesophagus. Die Geschwulst hatte ihren Sitz in dem submukösen Gewebe und schickte flabelliforme Verlängerungen in die hypertrophirte Muskelsubstanz. Die Krebsmasse war hier über 1 Centim. dick. Diagnose: *Markschwamm des Pylorus mit secundärer Hypertrophie der Häute in Folge der Stenose.*

18. **Tumor der Leber und des Pylorus** (ebenda S. 386). Ein 40jähriger Mann trat mit Erbrechen und Schmerz im Epigastrium in's Spital. Sein Zustand besserte sich durch Diät und Eau de Vichy, als im Momente seiner Entlassung Frostanfälle und typhöse Symptome eintraten, denen er unterlag. — Im Umkreis des Pylorus fand sich die Schleimhaut hypertrophisch, auch die Muskelhaut und das Peritoneum, namentlich die erstere, beträchtlich verdickt. Die Schleimhaut schien Lebert mit Krebssaft infiltrirt. Die Muskelhaut war nicht gefächert. Die Leber der Sitz zahlreicher erbsen- bis nussgrosser Markschwämme. — Wenn die Schleimhaut wirklich mit Krebssaft infiltrirt war, so war dies gewiss secundär von der Leber aus und die Hypertrophie der Magenhäute daher für den Magen primär und unabhängig von der Krebsbildung. Dass die Fächerung bei Hypertrophie fehlen kann, haben wir oben schon gesehen. — Der Tod erfolgte hier, wie Lebert glaubt, durch Pyämie in Folge einer nicht aufgefundenen Phlebitis, daher Eiterung im rechten Kniee und linken Handwurzelgelenk, die kurz vor dem Tode schmerzhaft waren.

Bei der Vergleichung der hier aufgezählten Einzelfälle wird man zwei Punkte besonders bemerkenswerth finden, einmal die häufigere Combination von Hypertrophie der Magenhäute mit krebsigen Stricturen des Pylorus, und dann die Entstehungsweise krebsiger Ablagerungen im (hypertrophirten) Magen, in Form kleiner, umschriebener Knötchen, welche zwischen den Häuten und zwischen den normalen Gewebestheilen ihren Ursprung nehmen. Die erstere erklärt sich zur Genüge aus der Stenose der Pylorusmündung, welche die secundäre Hypertrophie der Magenhäute in weiterem Umfange in derselben Weise zur Folge hat, wie die Hypertrophie der Herzmuskeln durch Stenose der Ostien und abnorm erhöhte Thätigkeit der Muskelsub-

stanz veranlasst wird. Einige Fälle zeigen übrigens, dass eine sehr verbreitete Hypertrophie auch durch Geschwülste an anderen Stellen bewirkt werden kann, mögen sie nun zeitweise oder immer den Durchgang der Alimente hemmen oder nur durch die Irritation der Schleimhaut mittelbar auf die übrigen Häute wirken. Ich nehme keinen Anstand, sowohl Cruveilhier's Ansicht von einer »Hypertrophie par vomissements«, als der von einer Hypertrophie durch blosse Irritation der Schleimhaut beizutreten, und es dürften sich beide Formen im Allgemeinen dadurch unterscheiden, dass bei der ersten die Hypertrophie mehr die ganze Muskelhaut in dem Verhältnisse ihrer normalen Dickenzunahme gegen den Pylorus hin einnimmt, während sie in dem letzten Falle mehr auf die Nachbarschaft der irritirenden Geschwulst beschränkt ist und auch an einer anderen Stelle als am Pylorusringe ihre grösste Dicke erreichen kann. Die Irritation richtet sich wieder nach der Beschaffenheit des Aftergebildes, und es dürften daher namentlich Markschwämme, als schneller wachsende, voluminösere und im Allgemeinen blutreichere Geschwülste, bei welchen überdies die Neigung zur Verschwärung und Erweichung unter allen bösartigen Afterbildungen am grössten ist, auch am häufigsten und die stärkeren Grade von Irritation erregen. Auch scheint es, dass unter den primitiven Magenkrebsen, wo nämlich der Krebs der Hypertrophie vorausgeht, wiederum Markschwämme am häufigsten sind, während der Skirrhus sich häufiger im Gefolge der Hypertrophie entwickelt, eine Thatsache, die nicht nur seinen häufigeren Sitz am Pylorus, sondern eben darum auch die leichtere Verwechslung mit reiner Hypertrophie erklären dürfte.

In Bezug auf die Entstehungsweise der ächten Magenkrebse ergibt sich das, dem Character der wahren Neubildungen und insbesondere auch der Krebse entsprechende Resultat, dass sie in der Regel als kleinere, mehr oder

weniger rundliche und umschriebene Massen oder Knötchen im Gewebe der Organe beginnen, in welchen gleichwohl schon der Character der krebsigen Neubildung auf's Bestimmteste gegeben sein kann. Mag dieser Ursprung in anderen Fällen dadurch, dass sich der Krebssaft mit seinen Elementen zu einer anfangs gutartigen Geschwulst hinzugesellt oder in einem bereits hypertrophirten Gewebe entwickelt, weniger kenntlich erscheinen, so bleibt immer, die seltenen Fälle von verbreiteter (immer secundärer) Infiltration des Krebssaftes abgerechnet, als characteristisches Unterscheidungsmittel zwischen der Hypertrophie und Krebs die erhaltene Form und Figuration des Organs dort, die fremdartige, umschriebene Geschwulstform hier. Magenkrebse nehmen einen grösseren oder geringeren, aber immer bestimmt abgegrenzten Bezirk der Häute ein, Hypertrophie erstreckt sich mehr auf das ganze Organ und lässt die Grenze zwischen Normalem und krankhaft Verändertem verschwinden. Es ist daher auch ohne histologische Diagnose schon möglich, bei oberflächlichem Betrachten annäherungsweise zu bestimmen, welchen Antheil an der Volumszunahme der Magenhäute wahre Neubildung, welchen die einfache Hypertrophie hat, und dies selbst in Fällen, wo sich Krebs zur Hypertrophie hinzugesellt oder von dieser gefolgt ist. Es ist, wie aus obigen Fällen hervorgeht, Nichts Seltenes, dass z. B. eine hypertrophische Muskelhaut über eine von der Submukosa aus entwickelte Krebsgeschwulst aussen hinweggeht, ohne an der krebsigen Entartung irgend einen Antheil zu haben oder von ihr berührt zu werden. In diesen Fällen bedeutet also die Fächerung abermals nichts als — reine Hypertrophie. Es ist aber ferner gewiss, dass die krebsige Neubildung so gut, wie sie andere Gewebe in ihr Bereich zieht, eben so auch die normale oder hypertrophirte Muskelhaut überwältigen und zerstören kann. In nicht wenigen der angeführten Fälle ist angegeben, dass

die sämmtlichen Magenhäute in der Afterbildung vollständig untergegangen waren; in einigen liess sich die Muskelsubstanz stellenweise noch mikroskopisch erkennen, wo sie anatomisch längst nicht mehr nachzuweisen war, in anderen war auch histologisch jede Spur der Muskelfasern verschwunden und durch das rohe Fasergewebe und Blastem der Afterbildung ersetzt. Das genauere Studium dieses Prozesses führt uns zur Untersuchung jener **letzten Gruppe von Magenkrebsen mit Verdickung der Magenwände, bei welchen die letztere genau auf den Umfang und Bereich der Neubildung und ihres Geschwulstkörpers beschränkt ist.** Es fragt sich, ob diese partielle Verdickung mit vorkommender Fächerung der Muscularis eine partielle Hypertrophie der Häute ist, oder ob Verdickung und Fächerung auch der krebsigen Neubildung an sich zukommen kann, wie das bekanntlich von **Müller** und **Rokitansky**, wenigstens für den fibrösen Magenkrebs, als Regel angegeben wurde. Meine Erfahrung nöthigt mich, auch für diese Fälle an dieser Regel zu zweifeln.

III. Magenkrebse mit partieller Hypertrophie der Magenhäute.

1. No. 33 der hiesigen Sammlung, *Carcinoma cardiae*, ist ein weitverbreitetes höckeriges Aftergebilde an der Cardia, welches von der kleinen zur grossen Curvatur herabsteigt, $^2/_3$ des Magens einnimmt und nur den Fundus und den Pylorusmagen bis etwa 3″ weit vom Pförtner frei lässt. Sowohl ausser- als innerhalb des Magens sieht und fühlt man knollige Massen, um die Cardia auch angeschwollene Lymphdrüsen, dessgleichen an der hinteren Magenwand. In diesen Knoten sind die Häute allerdings zum Theil vollständig untergegangen, doch lassen sich Serosa und Mukosa eine Strecke weit über sie hinweg verfolgen, schwellen an dieser Stelle rasch, wenn auch continuirlich, zartgefächert, bis zu 1 und 2‴ Dicke an; die Anschwellung und Fächerung beschränkt sich nur auf den Bereich der Afterbildung,

die Scheidewände der Muscularis gehen direct in die Afterbildung über. Im Fundus und Pylorusmagen haben die Häute die gewöhnliche Dicke, auch ist die Oeffnung frei und wegsam; die Cardia jedoch ist durch die benachbarte Entartung verengt, die Längsfasern des Oesophagus und der kleinen Curvatur sehr stark entwickelt. Die in den beschriebenen Fächern der Muscularis enthaltene gelbröthliche, durchscheinende und daher von den übrigen Geweben, namentlich von dem der Knollen, sehr ausgezeichnete Substanz ist mikroskopisch als reine Muskelsubtanz zu erkennen, doch sind die Fasern ähnlich verändert, wie oben S. 324 erwähnt wurde, schmäler, rauher, mit langen Kernfasern untermischt, durch die parallele Anordnung, die Reaction auf Essigsäure und die dann erscheinenden, zahlreichen, haberkornförmigen Kerne hinreichend characterisirt. Von Einlagerung fremdartiger Elemente ist darin nichts wahrzunehmen. Auf Durchschnitten der Krebsknollen lässt sich noch ein milchiger Saft mit Zellenformen auspressen, welche letztere jedoch durch den Weingeist (was mit Fasergeweben nicht geschieht) zu sehr eingeschrumpft sind, um noch studirt werden zu können. Die die Knollen überziehende normale Schleimhaut zeigt die Zöttchen sehr entwickelt, übrigens den noch vorhandenen Drüsenkörper. — Es ergibt sich aus dieser Beobachtung, dass auch eine partielle, auf den Umkreis einer Afterbildung beschränkte Hypertrophie der Häute, namentlich der Muscularis möglich ist, dass diese Hypertrophie später durch Zunahme der in der Regel von der Submukosa ausgehenden Afterbildung in Atrophie übergehen und die Muskelsubstanz, als die zärtere und weichere, in dem Fasergewebe untergehen kann. Die Vergleichung mit dem 3. Fall der reinen Hypertrophieen zeigt, dass diese secundäre Atrophie der Muscularis in Krebsen keine andere Ursache und Form hat, als bei der reinen Hypertrophie selbst, wenn sie durch den blos hypertrophischen submukösen und intermuskulären Zellstoff verdrängt wird. Es scheint, dass die Kerne und Kernfasern sich am längsten halten und in das Fasergewebe mitübergehen, während die Substanz der Muskelfasern das eigentlich Atrophirende und Verschwindende ist.

2. Einen ganz ähnlichen Fall bietet No. 34, *Carcinoma cardiae*, welches jedoch weniger vollständig erhalten ist. Auch hier ist die Aftermasse scharf vom gesunden Theil abgegrenzt, die Muscularis ist erhalten, geht continuirlich an der Geschwulst vorbei, ihre Hypertrophie ist aber auf den Bereich der Afterbildung beschränkt und nimmt am Umfange gegen die gesunde Muskelhaut sehr rasch ab. — Auch hier gehört also die Fächerung nicht der Afterbildung, sondern der partiellen Hypertrophie der Muscularis an. Die Schleimhaut ist, wo sie noch normal ist, schwarz gefärbt, wahrscheinlich von bestandenem schwarzen Erbrechen.

3. No. 40, a, *Carcinoma pylori*, zeigt einen muttermundähnlichen, gewulsteten, nur für einen Federkiel durchgängigen Pylorus, der eine $1\frac{1}{2}''$ im Durchmesser dicke, $3''$ weit an der kleinen Curvatur heraufreichende, knorpelharte Geschwulst bildet. Die Magenwand ist in diesem Umfange steif, trichterartig gegen den Pylorus hin verengert, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}''$ dick. Die Geschwulst ist scharf von den gesunden Magenhäuten abgesetzt, die einen weiten, sackigen Beutel bilden, weder verdickt, noch sonst erkrankt sind; doch schwillt die Muscularis kurz ehe sie in die Afterbildung eingeht bis zu $1'''$ an, ohne gefächert zu sein, im Bereiche derselben aber erreicht sie rasch eine Dicke von 2—$3'''$ und ist feingefächert. Die Serosa ist etwas stärker als gewöhnlich und sehr dicht. Den eigentlichen Geschwulstkörper bildet das submuköse Gewebe, welches 2—$3'''$ dick, knorpelhart, weiss und knirschend ist. Die Schleimhaut darüber ist glatt und allmählig in normale Schleimhaut übergehend, indem sie über den Randwulst der Afterbildung herabsteigt; Zöttchen finden sich darauf nur spurweise, sie ist vielmehr, sammt dem Drüsenkörper, von welchem nur Spuren übrig sind, ganz in dem grobfaserigen Gewebe der Afterbildung aufgegangen und bildete nur eben noch die äusserste Peripherie, um vielleicht bald durchbrochen zu werden und zu verschwären. Die Zöttchen schienen daher ebenfalls eingegangen und gleichsam verstrichen zu sein. Alle Häute sind im Umfange der Afterbildung fest mit einander verbunden und verschmolzen. — Man könnte hier zweifeln, ob sich die Hypertrophie der Muscularis zu dem Aftergebilde hinzugesellt habe, oder ob das Ganze nicht eine partielle, übermässige Entwickelung des submukösen Zellstoffes in einer bereits hypertrophirten Darmhaut

war; jedenfalls hatte die eigentliche Neubildung in letzterem seinen Sitz und Ausgangspunkt. Bei der schwachen Entwickelung der Muscularis gleich jenseits des Geschwulstkörpers scheint mir jedoch das Erstere wahrscheinlicher, auch war die ganze Entartung offenbar noch eine junge. Die Muskelsubstanz war mikroskopisch noch überall zu erkennen, der milchige Saft im Aftergebilde undeutlich und jedenfalls sehr wenig, die grösste Menge des Bindegewebes aber jedenfalls neugebildet.

4. In einem Reserveglas befindet sich ein *verjauchender Krebs des Pylorus und der kleinen Curvatur mit Stenose des Pylorus,* welcher auf das Duodenum übergreift, mit gestricktem, netzförmigem Boden, welcher von dem übrig gebliebenen, der weissen Krebsmasse beraubten und ausgewaschenen, faserigen Stroma gebildet wird. Cardia und Fundus normal. Die Häute des Magens im gesunden Theil nicht dicker als gewöhnlich, in der Aftermasse untergegangen, am Pylorus erkennt man aber noch die Reste der zu 2—3‴ angeschwollenen Muscularis. Im Umkreise finden sich viele nuss- bis eigrosse Lymphdrüsen, so wie auch Markschwammknoten in der äusseren Magenwand, voll breiiger Markmasse. Die Aftermasse ist überall scharf vom Gesunden abgesetzt. — Offenbar ein Krebs im letzten Stadium, welcher zeigt, dass die Muscularis sammt ihrer Fächerung sich stellenweise sehr lange erhalten kann, oder, wo sie untergeht, sammt ihrer Fächerung spurlos verschwindet.

5. Um auch einige hierher gehörige Fälle aus der Literatur anzuführen, so befindet sich eine schöne Abbildung nebst Krankengeschichte von Seymour in Med. chirurg. transact. Vol. XIV. pl. 1. S. 230. Ein 59jähriger, früher gesunder, mässig lebender Gentleman, fing an mit Schmerzen in der Gegend der Blase, die beseitigt wurden. Ein Jahr später kam Wasserbrechen, d. h. es lief ihm zuweilen eine kleine Portion geschmacklosen Wassers ohne weitere Beschwerde in den Mund; Appetit dabei gut, Schlaf dessgleichen; kein Schmerz. Puls hart, aber regelmässig. Fünf Monate später wieder Schmerzen in der Blase, Puls beschleunigt, Abgeschlagenheit, Verstopfung. Bei der Unter-

suchung des Leibes fühlte man zwischen Nabel und Spina anterior sup. des linken Os ilium eine harte, bewegliche Geschwulst, von der Grösse einer halben Orange, beim Druck empfindlich, doch hatte der Patient nie etwas davon gemerkt. Die Geschwulst wuchs merklich, wurde fluctuirend und entleerte geöffnet etwa ℥jj jauchigen Eiter. Dazu Blutung und grosse Schwäche. Es blieb bedeutende Härte und Geschwulst zurück, die die ganze Nabelgegend einnahm, 6″ breit, 4″ lang war. Schmerz fehlte. Kein Erbrechen oder Ueblichkeit. Appetit gut, Puls 100. Stuhl durch Ol. castor. geregelt. Aeusserste Schwäche und leichte Ohnmachten waren die schlimmsten Symptome. Durch die Behandlung Besserung, so dass der Patient auf's Land gehen konnte. Nach weiteren 5 Monaten jedoch von neuem Wasseraufstossen und Zunahme der Geschwulst. Fortschreitende Abnahme der Kräfte, Oedem der Extremitäten, Tod nach vollständiger Erschöpfung etwa 1 Jahr nach beginnender erster Magensymptome. — Die Section ergab: Drei Quart Wasser im Leibe; die Geschwulst, welche noch eine Oeffnung nach aussen hatte, durch welche etwas eiterige Flüssigkeit entleert wurde, gebildet vom Pylorus, der den Bauchwänden anhing. Cardia und Duodenum gesund. Die Wände des Pylorus theils bis 1″ dick, eine unregelmässige Geschwulst im ganzen Umkreis, die Seymour Fungus haematodes nennt, weich, inwendig sehr gefässreich, zum Theil verschwärt, nach dem Peritoneum hin härter und weisser, auch erstreckten sich von da mehrere weisse Bänder ohne Ordnung in das Innere der Geschwulst. Auf der vorderen Fläche des Magens, da wo er der Bauchwand anhing, mehrere Abscesse, deren grösster nach aussen durchgebrochen war. In der Leber befanden sich mehrere erbsengrosse, weisse, weichem Knorpel an Consistenz ähnliche Knoten. Die übrigen Eingeweide gesund. — Die Abbildung zeigt die scharfe Abgrenzung der Afterbildung gegen die gesunden Magenhäute, die von normaler Dicke, am Rand der Geschwulst aber rasch anschwellen und im Geschwulstkörper aufgehen. Die weissen Querstreifen, die vom Peritoneum aus eine Strecke weit in die Aftermasse hineinragen und dann darin untergehen, halte ich für die Reste der Fächerung der Muskelhaut, die als solche untergegangen zu sein scheint. — In pathologischer Hinsicht ist dieser Fall von Pyloruskrebs bemerkenswerth durch die gute Beschaffenheit der Verdauung und durch die Abwesenheit

des Erbrechens, welches durch das Aufstossen von blossem Wasser (waterbrash) ersetzt wurde. Nie, während der ganzen Krankheit, war Schmerz nach dem Essen eingetreten, nie erbrochen worden. Es scheint also der Pylorus trotz der Entartung wegsam gewesen zu sein. In Bezug auf die Unempfindlichkeit, trotz vorhandener Verschwärung im Magen und trotz der enormen Consumtion der Kräfte, dürfte vielleicht die »englische Natur« zu berücksichtigen sein, die ich schon in anderen Fällen zu bewundern Gelegenheit hatte.

6. Eine ähnliche Abbildung eines Durchschnittes von *Pyloruskrebs*, wo sich Reste der Fächerung der Muscularis in dem homogenen Geschwulstkörper finden, hat Carswell a. a. O. pl. II. fig. 1. (zu vergleichen mit pl. I. fig. 2 und 3).

Ich bin ungewiss, ob ich hierher auch einen Fall, den Günsburg [1]) ausführlich beschreibt, rechnen soll.

7. Die Kranke hatte seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Geschwulst, Empfindlichkeit, Zusammenlaufen von Wasser

1) A. a. O. Bd. 2. S. 224. Günsburg wird sich aus diesen und den obigen Anführungen überzeugen, dass ich keineswegs gewohnt bin, mit flachem, haltlosem Räsonniren über Bücher hinwegzugehen, die ich kaum durchblättert habe, und dass ich seine Arbeiten benütze und anführe, wo es möglich ist, wie er denn bei genauerer Prüfung sicher finden wird, dass die Vorwürfe, die er mir macht, entweder unnöthig oder ungerecht sind. So wird er finden, dass ich keineswegs von seinen, sondern von Gluge's Abbildungen gesagt habe, dass einige derselben copirt seien. Ein solcher Irrthum, wie er mir vorwirft, ist schon wegen der artistischen Verschiedenheit zwischen seinen und den Lebert'schen und Vogel'schen Abbildungen nicht möglich, und Günsburg wird mir gestatten, mein Urtheil über die seinigen, so unzufrieden er auch damit ist, als Beweis dafür anzuführen, dass ich ihm Nichts imputirt habe. Nicht ich, sondern G. hat also eine Imputation zurückzunehmen. Dass ich Günsburg nicht so oft citirt habe, als andere und als er zu wünschen scheint, hat seinen Grund nicht in einer uncollegialischen Absichtlichkeit von meiner Seite, sondern einzig und allein in seinem Styl und seiner Ausdrucksweise, die es gewiss nicht mir allein, trotz wiederholter Versuche mich hineinzulesen, in leider sehr vielen Fällen unmöglich machen, ihn zu verstehen. So ist es mir auch mit der angezogenen Stelle über Blutschwamm gegangen, die mir durch seine neuere Erläuterung um Nichts deutlicher wird; ja ich halte nach wiederholter Lektüre

im Munde, übrigens guten Appetit. Man fühlt die Geschwulst vom Schwertfortsatz bis links vom Nabel, 2 Finger breit, höckerig, beweglich. Rückenlage allein ohne Beschwerden. Erbrechen bei Einnahme fester Speise. Es kamen nervöse Symptome und Krämpfe, die öfter bei Magenleiden beobachtet wurden, wie aus obigen Fällen hervorgeht. Tod durch Erschöpfung. — Magen herabgesunken, Krebs des Pylorus, der im Umfange zweier Handflächen »von einer

---

seiner Beschreibung (Band I. S. 222) meine Interpretation immer noch für die allein mögliche. Das offene Geständniss, dass ich ihn nicht verstehe, wird mir Günsburg nicht verdenken, wenn ich ihm versichere, dass er mich selbst in vieler Beziehung missverstanden hat. So finde ich allerdings meine Eigenthümlichkeit in dem klinischen Standpunkte der histologischen Beurtheilung, aber ich bilde mir nicht ein, dass ich denselben, der in der pathologischen Anatomie seit Morgagni und de Haen gegeben war und von den Franzosen und Engländern nie verlassen worden ist, erfunden habe. Ich nehme für mich Nichts in Anspruch, als dass ich unter den deutschen Histologen, welche über bösartige Geschwülste geschrieben haben, ihn am entschiedensten festgehalten und die meisten vollständigen Krankengeschichten geliefert habe. — In seinem letzten allgemeinen Abschnitte, auf den ich vielleicht bei einer anderen Gelegenheit zurückkomme, lässt Günsburg „die Ansicht, die Tuberkelbildung als Hemmungsbildung anzusehen, welche Lebert im Allgemeinen ausgesprochen habe, von mir mit Vehemenz bekämpft werden," während ich dieser Ansicht, die nicht von Lebert, sondern von Engel herrührt, von jeher ausdrücklich gehuldigt und sie als eine der schönsten und gediegensten von Engel's Ausführungen gerühmt habe (S. Diagnose S. 374, 533 und diese Zeitschr. Bd. 7. S. 43 ff.). Die Uebereinstimmung der Tuberkelkörperchen mit anderen Elementartheilen finde ich in der Entwicklungsstufe, die sie erreicht haben, ihre Eigenthümlichkeit in dem Einschrumpfen und Stehenbleiben auf der erreichten Stufe; aber diese Eigenthümlichkeit ist keine spezifische, und dies ist es, was ich bestreite. — Günsburg täuscht sich ferner, wenn er meint, hinter meinen Angaben über pathologische Faserbildung stecke „eine Reservatio mentalis gegen meinen Lehrer Henle"; er darf vielmehr überzeugt sein, dass es mir mit allen meinen vergangenen und zukünftigen Angaben völliger Ernst ist und dass ich jederzeit bereit bin, jedes Wort, was ich publizire, zu vertreten. Die Sache ist wirklich so, wie ich sagte, und längst nicht blos von Henle und mir angenommen. Ebensowenig habe ich mit der Unterscheidung der Geschwülste in gutartige und bösartige der sogenannten Brauchbarkeit eine Concession gemacht, sondern ich fand, dass diese Unterscheidung natürlich ist, und hielt sie demnach fest. — Endlich habe ich auch nicht „angenommen, dass die Eiterkörperchen ihrem Ansehen nach aus Fett zu bestehen scheinen", sondern ich habe (S. 240) dies nur von den Kernen der Eiterkörperchen bemerkt und das Wort „scheinen" unterstrichen, damit mich Niemand missverstehe.

festen knorpelartigen Masse mit halbkugeligen Oberflächen und von 3—6‴ Dicke durchsetzt ist. Die Masse nimmt vorzugsweise die Magenschleimhaut ein, bildet statt der Muskellage bis an den serösen Ueberzug hingehend eine feste, gelblichweisse, durchscheinende Lage, durch quergerichtete Fasern fächerartig verbunden.« Es fanden sich markschwammig entartete Drüsen im Peritoneum des Colon, ein Knoten in der Lunge und die Elemente des Krebssaftes in der Afterbildung des Magens. Wenn ich Günsburg recht verstehe, war hier die Muskelhaut des Magens in der Afterbildung untergegangen, aber die fibrösen Scheidewände derselben noch kenntlich; die »dicken, parallel nebeneinander lagernden, nicht geschwungenen Fasern mit ungleichen, knollig hervorstehenden Enden und vielen dicken Kernen«, die er weiterhin aus der Krebsmasse beschreibt, wäre ich geneigt, für Reste der normalen oder hypertrophirten Muskelhaut zu halten, wenn ich wüsste, ob Günsburg sie in den Fächern angetroffen hat, oder ob sie die Scheidewände selbst gebildet haben. Im ersteren Falle würde seine Beobachtung mit der meinigen ganz übereinstimmen.

8. Lebert bemerkt über die Veränderungen der Magenhäute beim Krebs Folgendes (a. a. O. p. 357): Die Schleimhaut bleibe oft in ihrer Continuität erhalten, ja in den meisten Fällen finde man keine Ulceration. Häufig dagegen sei sie hypertrophisch und leiste der krebsigen Verschwärung dadurch Widerstand. In anderen Fällen finde man sie im Zustande chronischer Entzündung. Das submuköse Gewebe, das der Lieblingssitz des Magenkrebses sei, werde ebenfalls hypertrophisch und schicke flabelliforme Fortsätze, zahlreiche Scheidewände, zuweilen selbst dichte Netze von Zellgewebe durch die Muskelhaut hindurch, welche ihrerseits selten ihre normale Dicke behalte und bis 1 Decim. und dicker werden könne, ihre Elasticität verliere und zerreisslich werde. Auch das unter der Muskelhaut gelegene Zellgewebe hypertrophire sich und werde, wie die Muskelhaut, zuweilen der Sitz secundärer Infiltration von Krebssaft. Einen Fall von *Krebsgeschwür des Magens*, und zwar in der Mitte desselben, das im Leben nur in den letzten Wochen Erbrechen bewirkt hatte, aber schon längere Zeit mit

den Zeichen einer chronischen Enteritis verbunden war, erzählt Lebert S. 369. Ein Durchschnitt zeigte das submuköse Gewebe der Schleimhaut fest anhängend und die bekannten Fortsätze »durch die Muskelhaut« hindurchschickend. Die Krebsmasse war fibröser Natur, zeigte aber krebsige Elementartheile.

9. *Ulcerirter Pyloruskrebs mit Strictur.* Krebs der Leber, Milz und Lumbaldrüsen. Pneumonie, Tod. — 50jähriger Schuhmacher, früher Soldat in Indien und Leberleidend. Nachher gesund. Vor 14 Wochen beginnendes Erbrechen, durch ärztliche Behandlung beseitigt, aber heftige Schmerzen im Bauch, Rücken und in der linken Schulter, mit Empfindlichkeit im Epigastrium. Leber vergrössert, höckerig. Durchschiessende Schmerzen im Epigastrium, deutlich fühlbare, nicht umschriebene, schmerzhafte Geschwulst daselbst, rasch zunehmend, sich nach rechts ausbreitend. Zuletzt Schlaflosigkeit, Fieber, Delirien. — Zahlreiche Leberknoten. Der Pylorus in einer Länge von 5″, besonders an der hinteren Wand, $^1/_2$″ dick, von einer ovalen Geschwulst eingenommen, mit einer Geschwürfläche nach innen. In der Nachbarschaft kleine Krebsknoten unter der Schleimhaut. Der Pylorus kaum für einen kleinen Finger wegsam. Der Fundus und die Portio cardiaca sehr erweitert. Die Muskelhaut an der erkrankten Stelle $^1/_4$ Zoll dick »hypertrophisch und von streifigem Ansehen«. — Offenbar war der Leberkrebs von älterem Datum und die Hauptkrankheit; die Hypertrophie der Muscularis secundär und partiell, bedingt und beschränkt durch die Krebsgeschwulst; die Pneumonie die nächste Todesursache. (Bennett a. a. O. Obs. XVI.)

10. *Krebs der Leber, des Pylorus, des Netzes und der Lumbardrüsen.* Dysenterie. Tod. — 30jähriger Mann, wegen Dysenterie aufgenommen. Keine Empfindlichkeit noch Tympanitis im Leibe. Tod nach 7 Wochen. — Zahlreiche Leberschwämme. Der Pylorus blos für einen kleinen Finger wegsam, in Folge einer zwischen Schleim- und Muskelhaut befindlichen, eigrossen Geschwulst. Die Schleimhaut und Serosa am Pylorus gesund, die Muskelhaut aber sehr »hypertrophisch, $^1/_6$″ dick.« Zwei kleine Krebsknoten in der Schleimhaut des Duodenum, viele im Netz. — Auffallend ist Bennett hier das Fehlen aller Erscheinungen der Krebsablagerungen im Leben, was jedoch bei Leber-

krebsen keineswegs selten ist, und bei Magenkrebs, wenn keine Strictur vorhanden ist, ebenfalls vorkömmt, wie ein ausführlich zu beschreibender Fall sogleich darthun wird. (ebenda Obs. XVIII.)

Es wird nach den angeführten Nachweisen keinem Zweifel mehr unterliegen, dass auch in den Fällen von fibrösem Krebs der Magenhäute und von partieller Verdickung der letzteren, die oft erwähnte fächerartige Beschaffenheit nichts Anderes bedeutet als Hypertrophie der Muscularis, dass man sie daher nur in jenen Fällen von Magenkrebs antreffen wird, wo sich die Hypertrophie der Muscularis mit der krebsigen Afterbildung combinirt, gleichviel welcher von beiden Prozessen der ursprüngliche war, dass es aber eine Stufe der Entwickelung gibt, wo die Muscularis fast im Aftergebilde untergegangen ist und ihre frühere Existenz nur durch die fibrösen Scheidewände, welche allmählig mit dem Gewebe des Krebses verschmelzen, angedeutet ist. Diese Fälle machen aber begreiflicherweise die allergeringste Anzahl aus und von ihnen aus lässt sich ein allgemeines Urtheil über den diagnostischen Werth der Fächerung bei Magenkrebsen nicht abgeben; auch finden sich, wie wir gesehen haben, auch wenn die Muskelsubstanz anatomisch nicht mehr nachzuweisen ist, ihre Reste noch unter dem Mikroskope in der Gegend der noch bemerkbaren Scheidewände, den Ursprung und die Bedeutung der letzteren hinlänglich bezeichnend.

Zum Schlusse noch ein ausgezeichneter Fall, den ich frisch untersucht habe und der zugleich eine der selteneren Krebsformen, die krebsige Infiltration veranschaulicht. [1])

---

1) Auch zu dieser Beobachtung verdanke ich die Gelegenheit Herrn Dr. Wenzel in Mainz.

Markschwamm der Magenschleimhaut mit secundären Schwämmen der Leber und Lymphdrüsen; krebsige Infiltration des submukösen Zellgewebes und der Muscularis mit ungleich verbreiteter Hypertrophie der letzteren. Vollkommene Zerstörung der Hälfte der Magenschleimhaut ohne erhebliche Symptome von Magenleiden im Leben.

Der Kranke war ein abgelebter, magerer 60er, der seit Jahren kränkelte, meist aber nur über Harnverhaltung und Leibesverstopfung und die scheinbar davon abhängenden Beschwerden, Blähungen u. dgl. klagte. Purgantien erleichterten ihn stets sehr, es verlor jedoch jedes sehr bald seine Wirkung und es musste oft gewechselt werden. Seit $^3/_4$ Jahren litt Patient häufig an grosser Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel mit allgemeinem Uebelbefinden. Blutegel und nachherige Cataplasmen erleichterten jedesmal sehr, aber nur auf eine Zeitlang, d. h. 8—14 Tage. Ausser unbestimmten Klagen über Leibweh unten im Bauche, einem schlechten Geschmack, belegter Zunge, hat Patient nie ernstere Magenbeschwerden angegeben, auch namentlich nie erbrochen. Bis zu seinem Tode, der in Folge der grossen Schwäche und ohne Kampf eintrat, war die Hauptklage immer der Rückenschmerz, der sich seit einiger Zeit auch sehr heftig in die Schenkel fortsetzte, und die hartnäckige Verstopfung.

Section 14 Stunden nach dem Tode.

Grosse Abmagerung, Todtenstarre. Beide Lungen bis zu einem Drittel ihres normalen Umfangs zusammengesunken, in wasserhellem Serum schwimmend, an den Spitzen zellig angeheftet, zerreisslich. Bronchialäste sehr weit. Herz besonders rechts sehr fettreich und, wie es schien, in Fett umgewandelt; der linke Ventrikel leer, im rechten etwas schmutzig rostbraunes, lockeres Gerinnsel. Die Eingeweide der Bauchhöhle vielfach von trockenen (schwarzgrauen) Kothmassen ausgedehnt; Magen übelriechende, schwärzlich gefärbte, zähe Schleimmassen enthaltend, verkleinert, namentlich eng, wurstförmig. Seine Wände nicht steif, man fühlte aber an der kleinen Curvatur und zur vorderen Wand herab eine bedeutende höckerige Härte; die Wände hier $^1/_3$" dick, am Pylorus und Fundus schlaff, der letztere in der Nähe der Cardia an der hinteren Wand einbrechend. Cardia und Pylorus nicht verdickt und beide für einen

kleinen Finger bequem durchgängig. Die Farbe des Organs von aussen natürlich, fleischfarben; die Schleimhaut gelbröthlich oder bräunlich, von starken Gefässen durchzogen und sehr blutreich. An der genannten höckerigen Stelle, welche etwa einen Umfang von einer Kinderhand hatte, befand sich ein markiges Aftergebilde in Gestalt unregelmässiger, rundlicher, bohnengrosser Wülste, welche die Schleimhaut emporzuheben schienen, in der That aber die entartete Schleimhaut selbst waren. Ihre Farbe war weissröthlich, indem bald ein reines, hirnmarkähnliches Weiss oder aber eine helle Gefässinjection vorwaltete. Einige dieser Knoten waren auf der Muscularis verschiebbar, andere nicht. Die Schleimhaut des gesunden Theils ging continuirlich auf diese Wülste hinauf, verschmolz aber dann mit ihren oder ging in die Markmasse über, die daher stellenweise das zottige Ansehen auf der Oberfläche hatte; wie die übrige Schleimhaut. Gegen die Cardia hin hörte die Schleimhaut gleich hinter der Afterbildung in unregelmässig zerrissenen Rändern auf und fehlte an einer 2″ breiten Stelle im ganzen Umkreis des Magens vollständig, so dass die nackte, sehr verdickte Muskelhaut, deren Ringfasern sehr deutlich hervortraten, zu Tage lag und nur von weisslichem filzigem Gewebe, den Resten des submukösen Zellgewebes, bedeckt wurde. Im Umfang dieser entblössten Stelle hieng die Schleimhaut in langen missfarbigen Fetzen herab, welche unter Wasser der Oberfläche ein flottirendes Ansehen gaben, war noch eine Strecke weit leicht zerreisslich, wie unterminirt, um dann in der Nähe der Cardia selbst wieder dichter und am Fundus ziemlich normal zu werden. Eine Strecke weit war sie noch auffallend zottig, und auch an der Cardia noch dick und gewulstet genug, um scharf von der in Fetzen herunterhängenden, weissen Pflasterepitheliumschicht des Oesophagus abgegrenzt zu sein. An mehreren Stellen dieser noch erhaltenen Schleimhaut fanden sich grössere und kleinere weisse Flecken, Verdichtungen ihrer Substanz und Infiltration mit milchigem Krebssaft, der sich aus der Schleimhaut an vielen Stellen herausdrücken, aus dem lockeren submukösen Zellgewebe herausstreichen liess. Auf der hinteren Magenwand, welche von der Afterbildung frei geblieben war, erstreckte sich der Substanzverlust weiter nach vorn, im Umkreis der Afterbildung dagegen hieng sie dichter und straffer an der Muscularis an und war nicht verschiebbar. Im Pylorustheil dann aber, und zwar in einem Umkreise von 2″ vom Pylorus ab, war

sie verschiebbar, in zahlreiche Falten gelegt, übrigens weich, sammtartig und bis auf das Duodenum hinüber sehr zottig, hie und da mit weissen Flecken versehen. Durchschnitte durch die Schwammbildung zeigten reichlich hervorquellenden Krebssaft, der auch überall in die Schleimhaut infiltrirt war, so weit sie zerreisslich und unterminirt war und die Ursache der Erweichung derselben zu sein schien. Derselbe Saft mit seinen Elementen fand sich überall auf der Oberfläche in dem Secrete, welches den Magen überzog. — Das submuköse Gewebe nirgends merklich verdichtet, sondern locker und daher verschiebbar, doch war die Schleimhaut an den schon genannten Stellen und namentlich unter einigen Knoten vermittelst des erkrankten submukösen Zellgewebes straffer an die Muscularis angeheftet. Diese letztere war in einem grossen Umfange verdickt und sehr zart gefächert durch zierliche, feine, weisse Streifen, welche sie der Quere nach durchsetzten. Sowohl die Längsfasern, welche besonders an der kleinen Curvatur, an der Cardia und am Pylorus deutlich waren, als die Ringfasern sehr entwickelt. Die Verdickung der letzteren war, wie oben, eine continuirliche, begann an der Cardia, nahm dann im ganzen Umfange des Magens allmählig, an der Grenze der Afterbildungen aber ziemlich rasch, wiewohl continuirlich, zu und wurde am stärksten, 2—3‴ dick, unmittelbar unter der Stelle, wo die Markschwämme in der Schleimhaut sassen; jenseits dieser Stelle nahm die Muscularis wieder ab und hatte am Pylorus wieder ihre normale Dicke erreicht, woraus sich die Wegsamkeit der Mündungen erklärt. Die Fächerung war am deutlichsten kurz vor und kurz nach der Stelle, wo die Muscularis unter der Afterbildung hinwegging, am undeutlichsten an der Stelle, wo sie mit der erkrankten Schleimhaut verschmolz; sie war am schönsten ausgeprägt an Stellen, wo die Schleimhaut über ihr verschiebbar und nur durch lockeres Zellgewebe mit ihr verbunden war. An der entblössten Stelle war die Muscularis gut 1‴ dick, ihre feinen Scheidewände gingen unmittelbar in das wenige Zellgewebe über, welches sie wie ein lockerer Filz bedeckte und auf ihrer Oberfläche flottirte. Die Muskelsubstanz an dieser Stelle röthlich grau (was man fleischfarben heisst) durchscheinend, einem weichen Knorpel ähnlich, an der dicksten Stelle unter der Markschwammbildung trüb, gelbröthlich, durch Infiltration. Das Peritoneum normal, liess die Muscularis und ihre Fächerung durchscheinen, nur stellenweise uneben und höckerig. — Die Häute des Duodenum

normal, nur die Schleimhaut gewulstet und auch mit weissen Flecken besetzt. — Das Netz in einen fettreichen Strang heraufgezogen. An der kleinen Curvatur sehr erweiterte, geschlängelte, blutgefüllte Gefässe. Häute des Oesophagus normal, dünn. — Leber mit zahlreichen peripherischen und eingesprengten, erbsen- bis nussgrossen, weissen oder weissröthlichen Knoten durchsäet, welche zum Theil an der Oberfläche nabelartig vertieft waren; das Lebergewebe dicht, dunkelgefärbt, muskatfarben, die Ränder der Leber zugeschärft und membranös. Milz klein und schlaff. Pancreas gross, fest und trocken. Im Dünndarm hie und da blutig gefärbte Schleimanhäufungen, im Processus vermiformis ein zolllanger Darmstein. Harnblase bis nahe an den Nabel ausgedehnt, enthielt hellen, mit trüben Flocken untermischten Harn und einen ½ Zoll dicken, ganz runden, harnsauren Blasenstein. Nieren bleich, fest, brüchig, die beiden Substanzen verwischt. Längs der Wirbelsäule in den Lymphsträngen um die Aorta einige erbsen- bis bohnengrosse, markig infiltrirte Drüsen. Aorta mit atheromatösen Flecken und Geschwüren besetzt. Am Rückenmarke und seinen Häuten war an der schmerzenden Stelle nichts Abnormes wahrzunehmen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Krebssaft an allen Stellen, sowohl von den Durchschnitten der Markschwammgeschwülste, als von der erweichten Schleimhaut und aus dem infiltrirten submukösen Zellstoff abgestrichen, eine ungeheure Menge kleiner, theils körniger, theils bläschenartiger Kerne und einfache Zellen von runder, ovaler und länglicher Gestalt, welche letztere eine grosse Aehnlichkeit mit Cylinderepithelium hatten. Diese Aehnlichkeit konnte allerdings zum Theil einer Vermischung mit abgestossenem Cylinderepithelium zugeschrieben werden, ich habe mich aber durch sorgfältige Untersuchung überzeugt, dass auch der aus der Mitte ausgeschnittener Schwämme und aus dem infiltrirten Zellstoffe genommene Krebssaft dieselben Elemente enthielt, und wenn ich einen früher beschriebenen Fall, in welchem ein grosser Markschwamm des Magens mit diesen Elementen ganz durchdrungen war [1]) und einen dritten, wo sich ähnliche Formen auch in einem Markschwamm des Bulbus fanden, damit zusammenhalte, muss ich sie für eigenthümliche Bildungen des Krebssaftes halten. Ich habe mich in diesem Falle überzeugt, dass sie

1) Diagnose. Fall XVIII. S. 138.

nicht blosse Fetzen und Plättchen des Blastems waren, wie ich dort vermuthete, sondern wirkliche Zellen mit bestimmten Conturen und distincten körnigen Kernen [1]). Nirgends sah ich Mutterzellen, doch war hie und da eine runde, grössere Zelle mit 1 oder 2 Kernen, die den gewöhnlichen Krebszellen entsprach. Für die secundäre, aus einer partiellen Wucherung der Schleimhaut entspringende Entstehung der Schwämme sprach ihre sammtartige, zottige Oberfläche, ähnlich der der benachbarten Schleimhaut, und zwar zeigte dieselbe eine Menge dicker, zottenartiger Verlängerungen, wie wir sie schon auf der einfach hypertrophischen Schleimhaut kennen gelernt haben, ungleich lang und breit, mit kolbigen und ausgebuchteten Enden, am Rande structurlos, scharf umschrieben, inwendig körnig und von runden und länglichen Kernen dicht durchsäet. Sie enthielten breite, blutgefüllte Gefässwindungen, die besonders durch Essigsäure deutlich wurden und von denen das röthlich gesprenkelte und gestreifte Ansehen der Oberfläche der weissen Schwämme herrührte; sie waren 2—4mal breiter als Blutkörper, theilweise varikös, hatten structurlose Wände und hie und da einen seitlich aufsitzenden länglichen Kern, waren demnach erweiterte Capillargefässe. Sie fanden sich aber nicht in allen Zotten, hatten auch keine regelmässige Anordnung, sondern verliefen bald an der Seite, bald in der Mitte, bald nur an der Basis, bald durch die ganze Zotte, nie aber in die seitlichen Ausbuchtungen der grösseren Zotten, und hingen mit dem ebenso erweiterten und infiltrirten Capillargefässnetz des Schleimhautparenchyms zusammen. Das Fehlen dieser Gefässe in vielen Zotten, so wie ihre unregelmässige Anordnung in den anderen, bestätigt die früher ausgesprochene Ansicht, dass die Zotten selbst keine nor-

---

1) Seitdem habe ich diese Elemente zum viertenmale in einem Fungus cerebri auf dem Boden der Rautengrube angetroffen, der, zahlreiche neugebildete Blutgefässe und wenig unreifes Fasergerüst abgerechnet, ganz daraus zusammengesetzt war. Sie sassen in Reihen und Schichten, dichtgedrängt um die neuen Blutgefässe herum, wie die Zellen des Discus proligerus vom reifen Säugethierei oder die Leberzellen von den Lebervenen ausstrahlend. Die ganze Geschwulst bestand aus solchen mit spindelförmigen und cylindrischen Zellchen dichtbesetzten Gefässbüscheln. Auch hier fehlten Mutterzellen ganz, doch fanden sich auch kleine rundliche Zellchen mit denselben körnigen Kernen, wie die anderen. Letztere waren gegen Essigsäure sehr empfindlich und glichen ganz den Epithelialcylindern der Darmschleimhaut. Nirgends gingen sie in Fasern über:

male, sondern pathologisch gebildete oder wenigstens abnorm vergrösserte Gebilde sind, auch enthielt keine einzige einen Centralkanal wie ächte Darmzotten. Dieselben zottenartigen Verlängerungen fanden sich übrigens an allen Stellen der Schleimhaut, wo sie dem blossen Auge ein zottiges oder sammtartiges Ansehen darbot, namentlich im Pylorustheil und verloren sich gegen die Cardia hin, wie im gesunden Magen, indem sie immer kürzer und stumpfer wurden und zuletzt in flache, halbkugelige, mikroskopische Wülste übergingen, deren grösste die Dicke eines Hirsekorns hatten. Die Gefässinjection und Gefässerweiterung blieb sich dabei überall gleich. und ihnen verdankte die Schleimhaut bis zur Cardia hin das schwammige, succulente, röthliche Ansehen und eine merkliche Wulstung, die besonders an der Stelle deutlich war, wo sie an das geschichtete Pflasterepithelium des Oesophagus grenzte, welches ein tieferes Niveau hatte, als die Magenschleimhaut. Dieses letztere hing in Fetzen herab, in welchen sich unter dem Mikroskope die Schichtnng der kernhaltigen Epidermiszellen, so wie die Drüsenmündungen sehr schön erkennen liessen, ein Bild, was an das der Cuticula der Pflanzen mit ihren Spaltöffnungen erinnert und die Menge und Vertheilung der Schleimdrüsen des Oesophagus beurtheilen lehrt. — Von jenen Zotten waren die Fetzen der erweichten Schleimhaut zu unterscheiden, welche stellenweise herabhingen und unregelmässige Lamellen und Streifen darstellten; das Gewebe derselben war macerirt, die Faserung darin undeutlich, aber die Kerne und Kernfasern wohlerhalten. Von den Drüsen der Schleimhaut waren offenbar viele durch Hypertrophie des faserigen Parenchyms verdrängt, andere aber, besonders gegen den Pylorus und die Cardia hin, noch vorhanden.

Der submuköse Zellstoff, so wie die feinen weisslichen Scheidewände der Muscularis, als Fortsetzungen des ersteren, zeigten neben entwickeltem, gelocktem und geschwungenem Bindegewebe eine enorme Menge elastischer und Kernfasern und Fasernetze, in deren Maschen an manchen Stellen Elemente des Krebssaftes angehäuft waren. Die Form der letzteren, namentlich der Zellen, sehr unregelmässig, rund, oval, eckig, spindelförmig, oft viele in Gruppen beisammen, polyedrisch an einander liegend. Jener Reichthum an elastischen und Kernfasern war besonders auffallend in den weissen flockigen Resten der Submucosa, welche die nackten Stellen der Muskelhaut bedeckten, und rührte hier offenbar

davon her, dass das eigentliche Bindegewebe durch die Berührung mit den Contenten und Secreten des Magens, ganz wie durch Behandlung mit Essigsäure, aufgelöst oder vielmehr durchsichtig geworden war, während die elastischen und Kernfasern sich vortrefflich erhalten hatten. In Folge der Einschrumpfung des übrigen elastischen Gewebes liessen sich ganze Lamellen derselben auffinden, wie auf einer elastischen Arterienhaut. — Allenthalben zeigte sich das submuköse Gewebe sehr blutreich und mit erweiterten Gefässnetzen, ähnlich der Schleimhaut, durchzogen, hie und da ein Häufchen Fettzellen.

In der Muskelhaut fanden sich allenthalben glatte Muskelfasern, meistens mit zugespitzten Enden, viele sehr kurze mit beiden Enden, und alle Uebergänge zu wahren Faserzellen mit runden und länglichen Kernen. Der Reichthum an noch runden Kernen gab ihnen im Zusammenhang ein eigenthümlich knotiges Ansehen, welches die normale, aus reifen Muskelfasern bestehende Muscularis nicht hat. Kerne, die bereits über die runde Form hinaus waren, sassen quer oder schief auf ihrer Faser und es liess sich sehr schön die Entstehung der geschlängelten Kerne beobachten, indem die beiden Enden eines solchen schiefstehenden Kernes nach den entgegengesetzten Richtungen der Faser sich verlängern und anfangs noch einen winkligen Verlauf haben, der später in einen geschlängelten übergeht. Immer sah ich nur einen einzigen Kern an einer Faser. — Das mikroskopische Ansehen der Muskelhaut war an den gefächerten Stellen dasselbe, die Muskelfasern ihrer Kürze und ihrer Menge wegen leicht zu isoliren. Die trübere, dickste Parthie, unmittelbar unter den Markmassen und mit ihr verbunden, enthielt jedoch ausser ihren normalen Elementen diejenigen des infiltrirten Krebssaftes, der namentlich in dem intermuskulären Bindegewebe seinen Sitz hatte und dadurch diesen Parthieen das aparte, gelbliche Ansehen gab. Durch sorgfältige Präparation von aussen her überzeugte ich mich, dass die äusseren Schichten der Muskelhaut zuletzt und am wenigsten infiltrirt wurden, und dass die Infiltration derselben vom submukösen Zellstoffe aus der Verbreitung der intermuskulären Bindegewebssepta folgte.

In den Markschwammknoten der Leber fand ich Nichts, was ich nicht schon bei anderen Gelegenheiten beobachtet und beschrieben hätte [1], — reichlichen milchigen Saft mit

---

1) *Diagnose S. 418.*

allen möglichen Zellenformen, im Allgemeinen von der Grösse und Gestalt der Leberzellen, durch ihre grösseren Kerne und den Mangel der Fettkörnchen und ihre daher rührende Blässe aber von denselben zu unterscheiden. Manche von ihnen hatten 2 Kerne, eine endogene Vermehrung der Kerne aber war nicht zu bemerken. Daneben zahlreiche dunkle Körnerhaufen von verschiedener Grösse, zum Theil viel grösser als die grössten Zellen, grobkörnig und grössere Fetttröpfchen enthaltend. Einen directen Uebergang in Leberzellen, oder umgekehrt, bemerkte ich auch hier nicht, obgleich die Knoten und weissen Flecken in der Leber ziemlich scharf umschrieben waren und die Krebszellen an der Peripherie mit Leberzellen vermischt lagen.

In den infiltrirten Lymphdrüsen an der Aorta abdominalis derselbe Krebssaft mit zahlreichen Kernen und Zellen, und unter diesen zahlreichere Mutterzellen und viel Fett.

Es ist wenig, was ich diesem Falle noch beizufügen habe. In der verhältnissmässig geringen Entwickelungsstufe, welche die Elementartheile des Krebssaftes hier erreicht hatten, finde ich, übereinstimmend mit früheren Erfahrungen über Krebsinfiltration, eine Bestätigung des allgemeinen Gesetzes, dass die Entwickelungsfähigkeit und Ueppigkeit der Elementarformen in umgekehrtem Verhältniss zur Masse und Raschheit der stattgefundenen Exsudation steht, dass sie desto vollständiger sind, je langsamer und allmähliger die Exsudation geschieht und umgekehrt. [1]) Auch hatte hier ohne Zweifel das Organ und der Zustand desselben seinen bestimmenden Einfluss und aus diesem Grunde mögen die Zellenformen in dem Lymphgefässapparat hier einen günstigeren Boden zur Entwickelung gefunden haben, als im Magen und der Leber. — Bemerkenswerth ist ferner hier die Hypertrophie der Muscularis, welche trotz ihrer weiten Verbreitung doch ihren Heerd und Ausgangspunkt in der Nähe der erkrankten Schleimhautparthie hatte. Es war dies eine Hypertrophie durch Congestion und direct vermehrte Ernährung, eingeleitet und erhalten durch die

---

1) S. Diagnose S. 373.

Gegenwart eines wuchernden Aftergebildes der Schleimhaut, und es hieng damit vielleicht die fehlende Hypertrophie des submukösen Zellstoffs und die vorhandene Verschiebbarkeit der Häute zusammen, während bei Hypertrophie aus Stenose alle Häute leiden, verdickt werden und verschmelzen. Die Schleimhaut war offenbar der primär erkrankte Theil; ohne Zweifel gesellte sich die krebsige Infiltration zu einer bestehenden Hypertrophie derselben und ihres Zottenkörpers. Die Infiltration des submukösen Zellstoffes gab genau den Weg an, auf welchem die Muscularis secundär vom Krebs ergriffen wird, und zeigte, dass die Muskelfaser selbst nichts damit zu thun hat. Die Fächerung der Muscularis war nicht einmal an der krebsig erkrankten Stelle am deutlichsten, sondern weiter entfernt, im rein hypertrophischen Theil, ist also kein Zeichen der krebsigen Erkrankung, sondern verschwindet eher in Folge derselben. — In pathologischer Hinsicht ist vor Allem die fast gänzliche Symptomenlosigkeit dieses Falles auffallend, sie findet aber wenigstens für die Abwesenheit des Erbrechens ihre Erklärung in der Wegsamkeit der Magenpforten. Den vorhandenen Appetit kann der übrige Theil gesunder oder wenig veränderter Schleimhaut erklären, in Bezug auf die geringen Verdauungsstörungen überhaupt aber ist an einige Fälle von Cruveilhier, der bei fast vollständig zerstörter und eliminirter Magenschleimhaut noch die Verdauung erfolgen sah, so wie an die übrigen bekannten Erfahrungen über die hohen Grade von Funktionsbeeinträchtigung zu erinnern, welche ein Organ ertragen kann, wenn nur die Entartung und Beeinträchtigung allmählig eingetreten ist, z. B. bei Phthisikern, welche noch mit einem Minimum von Lungensubstanz respiriren, während eine Pneumonie, die rasch einen viel kleineren Bezirk der Lungenbläschen impermeabel macht, auf der Stelle tödten würde.

Im Vorhergehenden ist nur beiläufig von einer Entartung der Magenhäute die Rede gewesen, welche man sonst ebenfalls zum Magenkrebse gerechnet hat, — der alveolaren Gallertgeschwulst nämlich (dem Carcinoma alveolare Müller's). Müller gründet wesentlich auf diese Fälle die diagnostische Bedeutung der Fächerung [1]. »Wenn die Degeneration beginnt, sagt er, so schwellen die Schleimhaut und Muskelhaut des Magens an und die Muskelhaut zeigt das bei allen Krebsformen am Magen vorkommende, gefächerte Ansehen auf dem Durchschnitt. Zwischen den Muskelbündeln entwickelt sich das gallerthaltige Zellgewebe; derselbe Prozess findet aber auch gleichzeitig in der Schleimhaut statt. Im Beginn des Uebels zeigen sich die Zellen erst bei der Untersuchung mittelst des Mikroskops.« Am häufigsten kommt diese Degeneration nach Müller am Magen vor; ist aber nach Rokitansky [2]) auch hier immerhin eine sehr seltene Erscheinung. Nächst dem Magen und Dickdarm leidet nach letzterem das Peritoneum und Netz am häufigsten, jedoch seltener selbstständig, sondern meist neben Magen- und Darmkrebs. Frerichs [3]) fand unter 30 gesammelten Fällen 14 mal den Magen allein, 5 mal Magen und Netz, 3 mal Magen, Netz und Bauchfell, 4 mal den Mastdarm, 2 mal das Coecum und 2 mal das Duodenum erkrankt. In Bezug auf die übrigen Organe, in welchen man dieselbe Erkrankung gefunden haben will, theile ich, wenigstens in Bezug auf die beschriebenen Fälle, vollkommen die von Frerichs erhobenen Bedenken und habe einige derselben bereits in meiner Diagnose (S. 400) geäussert. Die Gründe dieser beschränkten Disposition der Organe scheinen mir nach neueren Erfahrungen nicht schwer aufzudecken.

---

1) A. a. O. S. 17.
2) A. a. O. Bd. 3. S. 202.
3) Ueber Gallert- und Colloidgeschwülste. Göttingen 1847.

Die alveolare Structur ist, wie ich gezeigt habe, keineswegs Attribut der Afterbildung an sich, sondern durch die normale Bindegewebsconfiguration bedingt; man wird daher Gallertgeschwülste mit alveolärer Structur am häufigsten in Organen finden, in welchen der alveoläre Gewebstypus bereits im normalen Zustande ausgeprägt ist. Unlängst habe ich das Nähere über die Structur der Netze und Mesenterien angegeben; etwas Aehnliches findet sich im Magen, wenn man sich aus dem interstitiellen Bindegewebe der Muscularis die Muskelfasern oder aus dem Schleimhautparenchym die sackförmigen Drüsen hinwegdenkt; auch finden sich characteristische Bindegewebsmaschen im submukösen Zellgewebe, so weit es eine geformte Schicht bildet. Die früher entwickelte Ansicht, dass das sogenannte Carcinoma alveolare alle Uebergänge zu der einfachen Gallertgeschwulst bildet, die in allen möglichen Organen vorkommt und mit ihm zusammenzustellen ist, schliesst den Einwand aus, dass die Absonderung der characteristischen Gallerte, welche zum alveolären Texturtypus hinzukommen muss, um eine alveoläre Gallertgeschwulst zu bilden, an ein bestimmtes Organ gebunden sei. Die Frage, ob letztere zu den ächten Krebsen zu rechnen sei, die ich entschieden verneine, da ihr alle wesentlichen Charactere des Krebses abgehen, lasse ich hier bei Seite, da es nicht auf die pathologische Characteristik des Carcinoma alveolare, sondern nur auf seine Diagnose von anderen Magenkrankheiten ankömmt, und verweise auf das von Frerichs und mir a. a. O. darüber Gesagte.

Ausgezeichnete Abbildungen des *Carcinoma alveolare* oder *Cancer gélatiniforme* finden sich bekanntlich bei Cruveilhier (livr. X. pl. 3 und 4, fig. 1; livr. XXXVII. pl. 3); die bekannte von Otto (Seltene Beobachtungen. Breslau 1816. 1. Bd. Taf. I. fig. 4); ferner bei Carswell, Carcinoma fasc. II, pl. 1. fig. 8; Copieen der genannten bei Hope, fig. 180 und 181, und bei Gluge (8. Lief. Taf. 3.),

welcher ausserdem auch eine Originalzeichnung (Lief. 10. Taf. 5.) hat. Aus diesen Abbildungen, wie aus den Beschreibungen geht hervor, dass die alveolare Gallertgeschwulst immer einen umschriebenen Geschwulstkörper hat und dass sie ihren Hauptsitz im Pylorustheil des Magens hat. Es folgt daraus einerseits eine ziemlich scharfe Abgrenzung gegen die gesunden Magenparthien, andrerseits die Möglichkeit einer Stenose des Pylorus mit allen Erscheinungen, welche dieselbe in andern Fällen zu begleiten pflegen. Es ist jedoch, nach den mitgetheilten Fällen zu schliessen, eine Stenose dieser Art, auch bei vorhandener Gallertentartung des Pylorus, nicht immer, nach Cruveilhier sogar in der Regel nicht, vorhanden; auch fand unter Cruveilhier's Fällen nur im ersten »zuweilen« Erbrechen statt, wohl aber in zwei Fällen von Gluge. Die Geschwulstform und die etwaigen Symptome der Stenose sind aber auch das Einzige, was diese Krankheit mit dem Krebse gemein hat, und man darf nicht vergessen, dass beides auch jedem anderen indifferenten Aftergebilde, z. B. einem Lipome am Pylorus, angehören könnte. In Bezug auf die übrigen Symptome im Leben sagt Cruveilhier (livr. X.), dem alle neueren Beobachter beistimmen, dass ihre Symptome die dunkelsten sind, indem sie sich ganz einfach auf eine mechanische Funktionsstörung beschränken, welche durch das grosse Volumen, welches sie erreichen könne, erheblich werden kann. Auch die Symptome der allgemeinen Reaction seien hier am wenigsten ausgesprochen und es trete die Cachexia cancerosa am spätesten unter allen Krebsen ein. Ueberdies sei die Krankheit meistens local, verbreite sich selten successiv oder gleichzeitig an mehrere Stellen und sei am wenigsten von einer Entzündung begleitet oder dadurch eingeleitet. Selten sei Hydrops dabei, wenn nicht Netz und Mesenterium mitleiden. Am häufigsten werde die Entartung unverhofft bei der Section erst entdeckt.

Auch in Bezug auf die histologische Diagnose vom Krebs habe ich dem Bekannten und dem von mir früher Mitgetheilten Nichts mehr beizufügen; die Beschaffenheit der Gallerte ist so characteristisch und so durchaus von dem Krebssafte verschieden, dass eine Verkennung schon desshalb unmöglich ist. Wohl aber kann die Hypertrophie der Muscularis des Magens, wie im 1. Fall oben bemerkt ist, das alveoläre Ansehen der Gallertgeschwulst so täuschend nachahmen, dass eine oberflächliche Untersuchung zu einem irrigen Resultate führen kann. Es betrifft daher das Ver-

halten der Magenhäute bei der Alveolargeschwulst, was ich hier noch beizubringen habe. Cruveilhier sagt in dieser Beziehung (p. 3): Die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe seien der primitive Sitz der Krankheit und zwar scheine letzteres früher zu erkranken, als die Schleimhaut; die Muscularis hypertrophire in dieser ersten Periode bis zu einem erstaunlichen Grade, bis zu 7—8‴ Dicke, sei jedoch noch von den übrigen Häuten zu sondern. Später werde sie anhängend und setze stellenweise der Entartung eine Grenze, daher das höckerige Ansehen des Magens von aussen. Bald folge die Afterbildung aber den fibrösen Scheidewänden, welche die Muscularis durchsetzen, leztere atrophire und verschwinde selbst vollständig, so dass alle Magenhäute in ein gleichförmiges alveoläres Gewebe verwandelt seien, in welchem keines der ursprünglichen Elemente mehr zu erkennen sei. Zuweilen übrigens pflanze sich die Degeneration nicht continuirlich auf die Muskelhaut fort, sondern entstehe aus getrennten Heerden in der Dicke der hypertrophischen Muskelhaut selbst, um später von diesen verschiedenen Heerden aus zusammenzufliessen. Beispiele vom Untergange aller Häute in der Afterbildung geben die Abbildungen livr. X. pl. 4. fig. 1 und livr. XXXVII.; Beispiele von discreten Knötchen in der Muskelhaut und an anderen Stellen, neben verbreiteter Entartung der Schleimhaut und Submukosa livr. X. pl. 4. fig. 2 und livr. XII. pl. 6. fig. 1 (S. oben Fall 17 und 18) und pl. 3. fig. 1, wo auch die beiden Hauptlagen der Magenwände noch deutlich von einander zu unterscheiden sind. Der Fall von Carswell gehört zu der ersten Form, die demnach nur als das letzte Stadium der Krankheit erscheint, mag nun die Entartung von einer Haut auf die anderen continuirlich übergegangen, oder von mehreren Heerden aus entsprungen sein. Auch Gluge's Fall scheint dahin zu zählen, obgleich etwas Näheres darüber nicht angegeben ist. Nach seiner Angabe beginnt die Ablagerung in der Schleimhaut in Form einzelner Gallerttropfen, die sich ausdehnen, vergrössern und von gelblichen Zellenwänden umschlossen werden, so dass eine solche Magenschleimhaut einer Honigwabe ähnlich sehe. Die Gallerttropfen liessen sich herausheben, worauf eine Vertiefung zurückbleibe [1]). Später lagere sich die Gallerte

1) A. a. O. Lief. 8. S. 4. Wenn jedoch Gluge glaubt, dass man diese zurückbleibenden Vertiefungen kaum für etwas Anderes als erweiterte Follikeln halten könne, so glaube ich im Gegentheil,

in der Muskel- und serösen Haut ab, die Magenwände werden steif, fallen nicht mehr zusammen, erreichen die Dicke von mehreren Zollen (?), auf deren Durchschnitt man ein netzförmiges, graues, weiches Gewebe sehe, in dessen Maschen die Gallerte abgelagert ist.

Vogel erwähnt (Icones Taf. VIII. S. 41 und Pathol. Anatomie S. 297) mehrerer Fälle von *Gallertkrebs der Darmhäute*, bei welchen die Muscularis in einem ziemlichen Umkreise hypertrophisch, bis 1‴ dick, gefunden wurde, während die anderen Häute gesund waren. Die Gallerte war im Zellgewebe, zwischen Muskel- und Schleimhaut abgelagert und stellenweise durch die Muscularis hindurch, in Zellgewebescheiden eingeschlossen, unter das Peritoneum zwischen die dasselbe bedeckenden Fettmassen gelangt. In einem anderen Falle waren erbsengrosse bis haselnussgrosse Gallertmassen in Räumen der verdickten Muskelhaut eingestreut.

Lebert, welcher zwei Fälle von *Cancer gélatiniforme des Darms* beschreibt, lässt denselben vom submukösen Zellgewebe, in seltenen Fällen vom subserösen ausgehen und sekundär die Schleimhaut ergreifen (a. a. O. p. 356); die Wände des Magens verdicken sich dabei beträchtlich (p. 359); doch ist in den Fällen, die er beschreibt, nichts Genaueres darüber bemerkt. — In Bezug auf Lebert's Ansicht von dem Verhältnisse des Carcinoma alveolare zu den ächten Krebsen theile ich ganz die von Frerichs (a. a. O. S. 61 Note) gemachten Einwürfe.

Ich habe bereits oben (S. 363) gelegentlich eines Präparates (No. 40) aus der hiesigen Sammlung der ersten Entstehung der alveolären Gallertgeschwulst in Gestalt kleiner Gallertklümpchen gedacht, welche in die hypertrophirte Muscularis

---

dass daran erst in zweiter Reihe gedacht werden kann. Die Infiltration der Gallerte geschieht hier, wie in andern nicht folliculösen Organen, im Gewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes und die Follikelform ist eine zufällige, weil das Infiltrat relativ fest ist und das Bindegewebe sphärisch auseinandertreibt. Auch steht diese Annahme mit Gluge's Angabe im Widerspruch, dass die Gallerttropfen von den Zellenwänden „umschlossen werden." Ich läugne desswegen nicht, dass die Ablagerung auch in einen Drüsenfollikel geschehen kann, wo deren vorhanden sind, aber ihre Sparsamkeit im Magen und ihre geringe Grösse lässt ihren Antheil jedenfalls als einen untergeordneten erscheinen.

und Submukosa abgelagert waren, ein Fall, der sich ganz an die von Cruveilhier (unter 17 und 18) anreiht. Ueber das Verhalten der Magen- und Darmhäute in grösseren Alveolargeschwülsten habe ich Folgendes beobachtet.

In dem frischen Falle von *Alveolargeschwulst des Mastdarms*, den ich im vorigen Bande dieser Zeitschrift S. 360 beschrieben habe, war die Muscularis, wie angegeben, oberhalb der scharf abgesetzten Aftermasse in einer weiten Strecke, längs des ganzen Colon descendens, bedeutend verdickt, bis 1''' dick. An der Geschwulst, welche eine ringförmige, 3 Zoll hohe Strictur um das Endstück des Mastdarms bildete, angekommen, liess sich die Muskelhaut noch eine kurze Strecke mit freiem Auge und mit dem Scalpell in dieselbe hineinverfolgen, um dann spurlos zu verschwinden. Anfangs sah man noch die Faserzüge, durch ihre gelbröthliche Farbe kenntlich, in der glasartig durchscheinenden Gallerte zerstreut, dann aber verschwanden sie in dem alveolären Gewebe, welches allerdings, namentlich an der Basis und an der Stelle, welche der untergegangenen Muscularis entsprach, eine ganz ähnlich gefächerte Anordnung hatte, wie man sie an hypertrophischen Magenhäuten wahrnimmt. Die Alveolen hatten eine kegelförmige Gestalt und wurden von weisslichen Bindegewebsscheidewänden gebildet, die Diagnose ergab sich aber, abgesehen von der mikroskopischen Analyse, schon aus der blässeren, durchsichtigen Beschaffenheit, aus der Weichheit und Ausdrückbarkeit der in den Alveolen enthaltenen Gallerte. Verfolgte man die untergegangene Muskelhaut mikroskopisch in die Gallertmasse hinein, so traf man noch viel weiter auf einzelne Bündel blasser, auseinandergewichener, atrophischer Muskelfasern mit schmalen Kernen und verschwindender Fasersubstanz, welche sich zuletzt in ein feingestreiftes, anscheinend homogenes Gewebe verloren, in welchem nur die steife Streifung, durch die verlängerten Kernreste, den Ursprung verrieth. Diese homogene, durchsichtige Substanz ging zuletzt in den Wänden der Alveolen auf und schien zu ihrer Bildung beizutragen. Letztere waren schon lange, ehe die Muskelfasern untergegangen waren, vollkommen zwischen denselben entwickelt, wie in anderen Theilen der Geschwulst, bestanden entschieden aus dem intermuskulären Bindegewebe, nebst elastischen Fasern, bildeten grosse, aus-

gedehnte, sphärische Massen und enthielten die Gallerte. Es ist offenbar, dass die Gallertbildung von dem zwischen den Darmhäuten befindlichen Zellgewebe, dem Träger der absondernden Blutgefässe, ausgegangen war und allmählig durch Druck die übrigen Gewebestheile atrophirt und zum Schwinden gebracht hatte. Wahrscheinlich war die Muscularis längs der ganzen Afterbildung hypertrophirt, ehe sie ergriffen wurde, und es ist denkbar, dass ihre Fächer später zu Alveolen der Alveolargeschwulst wurden, indem die enthaltene Muskelsubstanz atrophirte. Doch konnte nur ein kleiner Theil der Alveolen auf diese Weise gebildet sein, da die Muscularis höchstens 1‴, die Afterbildung aber ½″ dick war.

In der hiesigen Sammlung befindet sich unter No. 38 ein ausgezeichnetes und wohl erhaltenes Präparat von „*Carcinoma alveolare*“ *des Magens*. Die Wände des letzteren sind vom Pylorus an in einem Umfange von 4—5″ ½—1″ dick und bilden nach dem Pylorus hin einen vollkommen steifen Trichter, an welchem der übrige Theil des Magens mit Cardia und Fundus gleich einem schlaffen Beutel anhängt. Der Pylorus ist für einen Finger offen, die Cardia nicht verändert. So weit die Afterbildung reicht, sind alle Häute zu einer einzigen knorpelharten Masse verschmolzen, an den übrigen Stellen normal und verschiebbar. Hält man die letzteren gegen das Fenster, so sieht man sehr schön den ringförmigen Faserverlauf und die isolirten Bündel der Ringfasern, längs der kleinen Curvatur aber die vom Oesophagus herabsteigenden Längsfasern, welche an der grossen Curvatur fehlen. Die Schleimhaut ist glatt und in Weingeist ziemlich derb geworden. Auswendig ist der Magen mit einer Menge perlähnlicher bis nussgrosser rundlicher Knoten besetzt, welche zum Theil blasenartig durchscheinen und beim Einschneiden eine reichliche breiige, durchsichtige oder trübe Gallerte entleeren. Das Duodenum ist dünn und schlaff und scharf am Pylorus von der Aftermasse geschieden. Bei der genaueren Untersuchung der Häute in der erkrankten Parthie der Wände findet sich die Muscularis noch als eine dünne, ¼‴ dicke, zusammengedrückte, lederartige Schicht, welche die Aftermasse nach aussen, nächst dem Peritoneum, überzieht; sie ist weder

hypertrophisch noch gefächert, ihre Muskelbündel im Gegentheile durch die Spannung auseinandergewichen, übrigens bis in die Nähe des Pylorus deutlich zu unterscheiden, wo sie endlich in der Gallerte untergehen. Die Serosa ist überall glatt, aber durch die im subserösen Zellgewebe entwickelten Knoten stellenweise buchtig hervorgetrieben. Die Schleimhaut, welche bis zur Aftermasse gesund ist, geht noch zum Theil auf den stumpfen, wulstigen Rand derselben hinauf und verliert sich dann immer dünner werdend in der Substanz der Gallertmasse, oder besser, sie verstreicht auf ihrer Oberfläche, so dass man durch leises Streichen mit dem Scalpell schon eine Menge Alveolen öffnet und reichliche Gallerte gewinnt. Der eigentliche Sitz und Ausgangspunkt war das submuköse Zellgewebe, in dessen Maschen die Gallerte abgelagert wurde, um sich von da weiter zu verbreiten. Untersucht man dasselbe am Rand der Afterbildung, so sieht man, wie es sich in ein lockeres, maschiges Gewebe auflöst, welches mit Gallerte gefüllt ist. Von Drüsen ist darin nichts mehr zu sehen. — In diesem Falle hatte sich die Alveolargeschwulst ohne vorhergehende, gleichzeitige oder nachfolgende Hypertrophie der Muscularis entwickelt, diese daher einfach verdrängt, ohne Fächerung zu bewirken. Ich zweifle nicht, dass bei der mangelnden Stenose Patient sehr wenig oder keine Symptome seiner enormen Magendegeneration gehabt haben wird.

Ein anderes Präparat (No. 38, a) stellt ein beginnendes *Carcinoma alveolare am Pylorus* dar. Es bildet einen 2thalergrossen, $^1/_4$″ hohen, in der Mitte etwas vertieften, flachen, knorpelharten Wulst, welcher dicht an den Rand des Pylorus anstösst, denselben jedoch nicht ganz umgibt, sondern etwa $^1/_3$ seines Umfanges frei lässt. Auf der Serosa ist nichts davon wahrzunehmen. Die Masse ist viel härter und unentwickelter, als im vorigen Fall; lässt weder Gallerte abstreifen noch in grösserer Menge auspressen, man sieht aber die Oberfläche aus zahlreichen wasserhellen Loculi bestehend, welche durch dichte, weisse Scheidewände getrennt sind und derselben ein geperltes Ansehen geben. Die feinere Structur ist die gewöhnliche, aus Bindegewebe mit vielen elastischen Fasern bestehende Alveolen und Maschen, nebst einer structurlosen oder körnige Klümpchen und Körnerhaufen enthaltenden Gallerte. Der Gallerte ist im Ganzen wenig, das Stroma überwiegt noch, die grössten

Alveolen übersteigen nicht die Grösse eines Hanfkorns, viele sind mikroskopisch. Die Schleimhaut geht auf die überhängenden Ränder der Afterbildung hinauf, verstreicht aber auf der Oberfläche und geht in der alveolären Structur unter, dessgleichen die Muscularis, welche im Umkreis etwas anschwillt, ohne Fächerung zu besitzen. Die Fächerung in der Aftermasse unterscheidet sich von der einer gefächerten Muskelhaut sogleich dadurch, dass sie in ihrer ganzen Dicke dieselbe ist und auf Schnitten nach allen Richtungen zum Vorschein kömmt. Von diesen Schnittflächen erhält man die Gallerte in kleinen, hirsekorngrossen Klumpen, welche auch in der Tiefe, da wo die Muskelhaut sein sollte, und im subserösen Bindegewebe zerstreut vorkommen. — Auch hier war die Entartung offenbar vom submukösen Zellgewebe ausgegangen, hatte die Muscularis frühzeitig atrophirt und verdrängt und die Schleimhaut in ihr Bereich gezogen. Die Wegsamkeit des Pylorus und seine normale Beschaffenheit würde auch hier die Abwesenheit bedenklicher Symptome im Leben erklären, wenn eine Krankengeschichte vorhanden wäre.

Unter mehreren interessanten Fällen von »Colloidkrebs« beschreibt endlich Bennett (a. a. O. Obs. 51) einen, in welchem der Magen, das Peritoneum und beide Ovarien ergriffen waren. — Die Kranke, 31 Jahre alt, datirte ihre Krankheit von einer schweren Arbeit vor 3—4 Monaten. Etwa einen Monat später begann sie abzumagern, wurde schwach und gelbsüchtig. Zugleich erschien eine kleine runde Geschwulst im linken Hypochondrium; bald darauf eine andere im Epigastrium, gefolgt von brennender, durchschiessender Hitze im Kreuze. Anschwellung des Leibes. In den letzten 6 Wochen ward der Urin spärlich, bei häufigem Trieb zum Harnlassen, in den letzten 2 Wochen excessives Erbrechen. Bei der Untersuchung fühlte man keine Geschwulst, den Leib aber sehr ausgedehnt und etwas empfindlich. Dabei Durst, weisse Zunge, elender Puls, sparsamer Urin und Verstopfung. Die Behandlung war palliativ. Tod unter zunehmender Abmagerung und Schwäche, zeitweissem Erbrechen und zuletzt unter den Symptomen einer Pleuropneumonie. — Ueber das Peritoneum zahlreiche Gallertgeschwülste von Erbsen- bis

Haselnussgrösse zerstreut. Das Pylorusende hart, verdickt, eine feste Geschwulst längs der kleinen Curvatur bildend, $^1/_2$ Zoll stark. Ueberall die characteristische Gallertbildung, deren Beschreibung im Wesentlichen mit der obigen übereinkömmt, namentlich auch darin, dass Bennett bläschenartige (durchsichtige) Kerne — eines der besten Characteristica der ächten Krebse — darin vermisste. — Was diesen Fall vor andern auszeichnet, ist die Gegenwart von Symptomen im Leben, die sonst den ächten Magenkrebsen eigen sind, überhaupt das Vorhandensein von ernstlichen Beschwerden bei Gallertgeschwulst des Magens. Er liefert daher ebenfalls den Beweis, dass diese Symptome nicht einer bestimmten Krankheitsform an und für sich, sondern der durch irgend eine Texturkrankheit bewirkten Funktionsstörung des Organes zukommen, wie z. B. jede gutartige Geschwulst den Magenkrebs adäquiren kann, sobald sie Strictur macht.

Folgende Punkte dürften für die differentielle Diagnostik der in Frage stehenden Zustände von Bedeutung sein. Es versteht sich aber, dass dabei nur rein ausgeprägte Fälle in's Auge gefasst sind, denn für verwickelte und combinirte Fälle gibt es, wie überall, keine allgemeine Regel, sondern es helfen da nur zureichende Detailkenntnisse.

1. Hypertrophie, als Vermehrung der normalen Substanz eines Organs mit Beibehaltung seiner Textur und Figuration, erscheint im Magen als continuirliche und mehr oder weniger gleichmässige Anschwellung der Magenhäute; Krebs, der immer eine wahre After- und Neubildung ist, nimmt mit seltenen Ausnahmen die Geschwulstform an und erscheint als umschriebenes, prominirendes, oft höckeriges oder knolliges Aftergebilde, welches die normale Structur der Gewebe aufhebt.

2. Characteristisch für die Hypertrophie, auch wo sie Folge von krebsiger Stenose ist, ist die allmählige Anschwellung der Häute in dem Verhältniss der normalen

Dickenzunahme gegen den Pylorus hin. Krebs dagegen kann in allen möglichen Regionen des Magens sitzen und stellt immer eine partielle Entartung der Häute dar.

3. Bei Hypertrophie leidet oft nur eine einzige Haut, und in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich die Muscularis; bei Krebs dagegen gehen sehr bald mehrere Häute in einem gemeinsamen Aftergewebe unter.

4. Auch wo mehrere Häute hypertrophisch sind, sieht man stets die einzelnen als gesonderte Schichten übereinander liegen, während bei Krebs bald einzelne, bald alle unkenntlich werden.

5. Die Fächerung der Muscularis ist nicht characteristisch für Krebs, sie bedeutet im Gegentheile auch da, wo sie bei einem wahren Krebse auftritt, nur Hypertrophie der Muscularis.

6. Bei Hypertrophie sind die Häute anfangs trotz der Verdickung noch übereinander verschiebbar, bei Krebs verschmelzen sie im Aftergewebe.

7. Bei allgemeiner reiner Hypertrophie ist der Magen immer verengert und steifer geworden; bei Krebs, namentlich des Pylorus, aber ist bedeutende Erweiterung und Verdünnung des normalen Magentheils Regel.

8. Hypertrophie kann der krebsigen Neubildung vorausgehen und bildet sich auch als partielle Hypertrophie in der Umgebung gleichzeitig mit dem Krebse, oder sie gesellt sich sekundär zum Krebse des Pylorus, wenn Stenose eingetreten ist; im letzteren Falle bleibt die Erweiterung.

9. Chronische Gastritis findet sich sowohl bei Hypertrophie als bei Krebs, jedoch, wie es scheint, bei ersterer mehr als Causalmoment, bei letzterem mehr secundär.

10. Bei Hypertrophie ist häufiger ein grösserer Bezirk oder die ganze Schleimhaut erkrankt, während beim Krebs gewöhnlich noch ein grösserer Bezirk normal ist.

11. Die Diagnose im Leben wird nur in denjenigen Fällen zur Aufgabe werden und einen Werth haben, wo Erscheinungen der Stenose vorhanden sind, da die Hypertrophie in anderen Fällen schwerlich von anderen Symptomen als denen der chronischen Gastritis begleitet sein dürfte.

12. Eine fühlbare höckerige Geschwulst, namentlich wenn sie scharf umschrieben ist, oder mehrere Geschwulstknoten im Epigastrium, spricht entschieden für eine Afterbildung des Pylorus und auf jeden Fall gegen reine Hypertrophie. Für die letztere spricht dagegen eine diffuse Resistenz und Aufgetriebenheit des Epigastriums, namentlich wenn die harte Stelle der Form des Pylorustheils des Magens entspricht. (Nichtfühlbarkeit einer Geschwulst schliesst jedoch begreiflicherweise den Krebs nicht aus).

13. Dislocation des Magens bei fühlbarer Härte spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Afterbildung.

14. Umschriebener und permanenter sonorer Schall bei der Percussion spricht für allgemeine Hypertrophie (Verengerung mit Steifheit der Wände); verbreitete und inconstante sonore Percussion dagegen für Krebs (Erweiterung des Magens bei dünnen Wänden).

15. Erbrechen zu bestimmten Perioden, namentlich mehrere Stunden nach dem Essen, spricht sehr bestimmt für krebsige Stenose (Erweiterung des Magens ohne Gastritis); continuirliches Erbrechen, auch nüchtern und sogleich nach jeder Ingestion, eher für Hypertrophie (d. h. für Verengerung des Magens und für chronische Gastritis, welche letztere freilich auch in den späteren Stadien des Krebses überhandnimmt).

16. Die Beschaffenheit des Erbrochenen hängt nicht sowohl von der Krankheitsform, als von dem Zustande der Magenschleimhaut ab. Schwarzes, Kaffeesatz ähnliches Excret bedeutet Nichts als Bluterguss in die Magenhöhle.

17. Für den Fall einer krebsigen Erweichung und Zerstörung der Schleimhaut, wodurch Elementartheile des Aftergebildes entleert werden können, ist die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen nie zu versäumen.

18. Lange Dauer, allmählig und ununterbrochen fortschreitende Entwicklung der Krankheit sprechen für Hypertrophie. Krebse pflegen im Allgemeinen in 1—2 Jahren zu verlaufen.

19. Plötzliche Intermission des Erbrechens und der übrigen Erscheinungen der Stenose mit nachheriger Wiederkehr, bei fühlbarer Geschwulst, ist eines der sichersten Zeichen von Krebs (eingetretene Erweichung).

20. Appetitlosigkeit findet sich häufiger bei Hypertrophie (verbreitete Erkrankung der Schleimhaut), guter Appetit häufiger bei Krebs (partielle Erkrankung).

21. Schmerzen beziehen sich entweder auf die mechanische Beschwerlichkeit des Aftergebildes oder auf die chronische Gastritis und sind daher nicht characteristisch.

22. Der Habitus wird bedingt durch die Stenose, die chronische Gastritis, die Verschwärung, und durch die daher rührenden Folgen, namentlich Abmagerung, Schmerz, Verstopfung u. s. w., und ist daher durchaus von relativer Bedeutung.

23. Hinsichtlich der Aetiologie scheinen fortgesetzte mechanische Insulte (locale Einwirkung, Schuster, Weber u. s. w.) mehr zu krebsigen Afterbildungen zu disponiren, während Abusus spirituosorum, Gefrässigkeit, neurotische Zustände, namentlich krankhaftes und anhaltendes nervöses Erbrechen, mehr zu Hypertrophieen führen. Acute und chronische Entzündung scheint sich in die Disposition für beide Zustände zu theilen.

24. Die Unterscheidung des Krebses von anderen Aftergebilden, wenn die Existenz einer isolirten Geschwulst constatirt ist, kann kaum practisches Interesse haben, doch

zeichnen sich gutartige Geschwülste, Lipome, Fibroide und namentlich die alveoläre Gallertgeschwulst, durch die Milde der Erscheinungen und das häufigere Fehlen der Stenose trotz vorhandener Geschwulst am Pylorus aus. Gutartige Geschwülste neigen nicht zur Erweichung und entbehren der daher rührenden Symptome. Disseminirte Ablagerungen in anderen Organen, namentlich der Leber, bei vorhandener umschriebener Geschwulst im Magen, sprechen natürlich für Krebs.

Wenn auch für Viele in diesen Punkten keine specifisch neuen Thatsachen enthalten sein sollten, so glaube ich doch gezeigt zu haben, dass eine richtigere Deutung und Schätzung der gebräuchlichen diagnostischen Merkmale allein schon von Nutzen und möglich ist, so wie ich auch mit Cruveilhier u. A. überzeugt bin, dass die reine Hypertrophie in vielen Fällen heilbar und dass sie jedenfalls curabel ist [1]). Ich verhehle mir keineswegs, wie schwierig eine genügende Exploration des kranken Magens am Lebenden ist und habe mich davon aus eigener Anschauung zur Genüge überzeugt, aber auch hier wird sich der erfahrene Arzt zu helfen wissen und die feineren Nuancen der Diagnostik ausführen, welche nur die vielfältige practische Erfahrung geben kann und die ich, dem mir vorliegenden Material entsprechend, nur in Umrissen andeuten konnte. Ein weites, im Obigen gar nicht berührtes Feld bieten jene Krankheitszustände, welche, ausser den wirklichen organischen Magenkrankheiten, die Symptome des Magenkrebses simuliren können

---

1) Die Geschichte einer Magenkrankheit, welche durch den Gebrauch des Jodkali geheilt wurde und die ich geneigt bin, für Hypertrophie der Magenhäute zu halten, erzählt Dr. A. Mayer (Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besonderer Krankheit etc. Mainz 1849. S. 308. 20. Beobachtung). Vielleicht ist das Jodkali, wenn es vertragen wird, hier, wie bei vielen anderen Hypertrophieen, ein passendes Heilmittel.

und unzweifelhaft häufig dafür gehalten werden. Es lag nicht im Plane dieser Bearbeitung, sie auch auf diesen weiteren Kreis der Diagnostik auszudehnen, wozu es mir an zureichender selbstständiger Erfahrung fehlt, ich habe jedoch die Genugthuung gehabt, auch in solchen Fällen die gewonnenen Kriterien am Krankenbette und am Sectionstisch geprüft und bestätigt zu sehen. Einige der nächstliegenden Fälle der Art mögen, des Beispiels halber, hier noch Platz finden.

Markschwamm der Leber und Lymphdrüsen. Ascites. Fühlbare Geschwulst im Epigastrium. Häufiges Erbrechen. Tod durch Peritonitis.

Balthasar K. von B., 41 Jahre alt, ledig, Dienstbote, kam am 21. Mai 1849 in die hiesige medicinische Klinik von Prof. Pfeufer, wo ich ihn auch untersuchte. Der Kranke war kräftig gebaut und sah gut aus, wollte auch früher immer gesund gewesen sein. Seit ungefähr 12 Wochen sei er von Schmerzen im Unterleibe befallen worden, dabei häufiges Erbrechen nach dem Essen. Darauf habe der Leib sehr zugenommen und seien die Beine geschwollen. Eine Kur in Baden-Baden besserte nicht, er kam von dort hierher. — Auffallend war der Untersuchung der bedeutende Ascites bei sonst gutem Aussehen. Etwa 3 Finger breit über dem Nabel, etwas nach rechts, fühlte man eine nussgrosse, harte, rundliche, kaum verschiebbare Geschwulst, die beim Druck wenig empfindlich war. Der Kranke athmete schwer und häufig und musste daher beständig aufrecht im Bett sitzen, doch war an Herz und Lunge keine Abnormität zu finden. Der Urin war sparsam, ohne Spuren von Eiweiss; die unteren Extremitäten ödematös. Das Erbrechen war fortwährend häufig nach dem Essen, aber unbeständig, sowohl was die einzelnen Mahlzeiten, als was den Zeitpunkt des Eintritts nach einer Mahlzeit betraf. Das Entleerte bestand aus einer flockigen, von Gallenfarbstoff bräunlich gefärbten Flüssigkeit, welche keine feste Speisereste enthielt. Der Appetit des Kranken dabei nicht gestört. Zur Erleichterung des Kranken und um die Unterleibsorgane der Untersuchung zugänglicher zu machen, wurde die Paracentese gemacht und 27 Schoppen grünliches klares Serum entleert.

Die erwähnte Geschwulst trat nun deutlicher hervor, hatte den Umfang eines Thalers, war höckerig, hart, nicht verschiebbar, beinahe unempfindlich. Das Plessimeter und die Palpation zeigten die Leber vergrössert, hart, hoch in die Brusthöhle hinaufragend. Die Percussion über den ganzen Unterleib matt. Unmittelbar nach der Paracentese erbrach der Kranke 3mal eine galliggefärbte Flüssigkeit, diesmal mit Speiseresten gemischt. Die Diagnose schwankte zwischen Scirrhus ventriculi oder hepatis; für die letztere und gegen erstere sprach die Unregelmässigkeit im Eintritt des Erbrechens, der enorme Hydrops und die offenbar noch gute Ernährung des Kranken, die sich mit einer krebsigen oder überhaupt mit einer Strictur des Pylorus nicht wohl vereinigen liess.

Die Ordination bestand aus Tart. borax., Aqua und Roob Iuniperi, Suppendiät. Da auf die Arznei häufigeres Erbrechen eintrat, wurde der Tart. borax. allein gegeben, wiewohl mit geringem Erfolg hinsichtlich der Diurese. — Schon nach 14 Tagen wurde eine neue Punktion des Unterleibs nöthig, wobei nicht viel weniger, aber mehr trübes und flockiges Exsudat erhalten wurde. Nach dieser zweiten Paracentese verfiel Patient sehr rasch, Gesicht und obere Extremitäten magerten zusehends ab; das Erbrechen trat täglich beinahe immer 2mal ein, d. h. jedesmal wenn Patient etwas genossen. Am besten wurden noch dünne Suppen vertragen. Arzneimittel wurden ohne Ausnahme erbrochen. Zuletzt erschienen brennende Schmerzen über den ganzen Unterleib, der bei Berührung sehr empfindlich wurde. Der Puls wurde klein und frequent und verschwand 4 Tage vor dem Tode völlig. Am 18. Juni, Morgens, tiefer Sopor mit schnarchender Respiration. Tod an dem nämlichen Abend.

Section am 19. Juni, 4 Uhr Nachmittags.

Die Leiche im Gesichte und den oberen Extremitäten abgemagert, der Brustkorb gewölbt, die unteren Gliedmaassen ödematös. — Beide Lungen zellig angeheftet, stellenweise ödematös, elastisch, zähe. — Das Herz schlaff, dünnwandig, der seröse Ueberzug mehrere Linien dick serös infiltrirt, die Klappen normal, an der Wurzel der Aorta Spuren beginnender atheromatöser Ablagerung. — Die Leber reichte bis zur fünften Rippe herauf und bis zum Nabel herab und bedeckte mit dem linken Lappen den Magen und die Milz bis ins linke Hypochondrium hin; sie hatte 6″ im dicksten Durchmesser, 1′ in der Höhe; der rechte Lappen abgerundet, der linke scharfgerandet. An der Oberfläche

eine Menge prominirender, zum Theil in der Mitte schüsselförmig vertiefter Knoten von Grieskorn- bis Erbsen- und Nussgrösse und darüber. Der rechte Lappen durch das Zusammenfliessen einzelner solcher Knoten in eine einzige grosse Aftermasse verwandelt, welche nur stellenweise, namentlich an der Basis, ausser dem Peritoneum, noch von einer dünnen Schicht normaler Lebersubstanz bekleidet war. Alle diese Aftermassen hatten auf dem Durchschnitt ein gelblichweisses, netzförmiggezeichnetes Ansehen, speckartige Consistenz, und liessen einen dicken rahmigen Saft ausschaben. Sie ahmten in ihrer Textur stellenweise den Bau und die Gestalt der Leberläppchen nach und liessen die Längs- und Querschnitte von obliterirten Lebergefässen erkennen. — Die Gallenblase zusammengezogen, dickwandig, mit grüner eingedickter Galle gefüllt. — Alle Eingeweide der Bauchhöhle unter sich, mit der Leber und dem Peritoneum verwachsen, und zwar stellenweise, namentlich in der Nähe der Leber, durch alte Pseudomembranen und Exsudatflecken mit reichlicher schiefergrauer Pigmentablagerung, allenthalben aber auch durch reichliches fibrinöses Exsudat verklebt, das sich noch abstreifen liess. — Die Milz, wie die Leber, stellenweise mit dem Peritoneum der Bauchwände verwachsen und verklebt, übrigens fest und zusammengeschrumpft. — Der Magen weit und schlaff, die kleine Curvatur sehr stark gekrümmt, durch alte Pseudomembranen an der Leber dicht angeheftet und die Magenwände an dieser Stelle derber; die Magenschleimhaut glatt, injicirt und stellenweise pigmentirt; die übrigen Magenhäute normal, die Muskelhaut, namentlich am Pylorus, sehr entwickelt, der Pförtner übrigens wegsam; der seröse Ueberzug an Leber und Darm vielfach angeheftet, das Netz in einen derben wurstförmigen Strang längs des Colon transversum zusammengezogen. — Nieren und Pancreas normal, einige Lymphdrüsen an der Aorta abdominalis zu erbsen- bis bohnengrossen Markschwämmen entartet. — In der Bauchhöhle waren einige Schoppen trübes gelbes Serum.

Die mikroskopische Untersuchung wies in der Leber die beim Leberkrebs gewöhnlichen Zellen in ungeheurer Anzahl nach, die in der Grösse und Form die Leberzellen nachahmen, sich aber durch ihre Blässe, den Mangel der Fettkörnchen und Fetttropfen, und durch ihre grossen, oft mehrfachen, bläschenartigen Kerne mit mehrfachen Kernkörperchen unterscheiden. In dem ganzen Magen war kein abnormer Gewebstheil zu entdecken.

Darnach konnte über die Deutung der Symptome kein Zweifel mehr bestehen. Die fühlbare höckerige, unempfindliche und unbewegliche Geschwulst rechts über dem Nabel gehörte der Leber an, von welcher der Magen ganz verdeckt war. Aus der gehemmten Circulation in der Leber stammte der Hydrops. Von dem mechanischen Einfluss der Leber und den Verwachsungen zwischen ihr und dem Magen datirte vielleicht aber das Erbrechen und der chronische Reizzustand der Magenschleimhaut und weiterhin die beginnende Hypertrophie der Muscularis, namentlich am Pylorusringe, ohne dass jedoch der Uebergang der Speisen in den Darm und die allgemeine Ernährung in einer für das Leben bedenklichen Weise gehemmt wurde. Der Tod des Kranken erfolgte in Folge der letzten, in einem geschwächten Körper erregten, frischen Peritonitis.

Abweichend in symptomatischer Hinsicht, aber in Bezug auf die Schätzung der objectiven Erscheinungen nicht minder interessant als der vorige Fall, ist ein anderer, den ich in der Privatpraxis des Herrn Dr. Nebel dahier beobachtet, der mir folgende Krankengeschichte mittheilte.

Primärer Krebs der Lymphdrüsen in der Magengegend. Fühlbare Geschwulst im Epigastrium. Heftige Schmerzen in dieser Gegend. Tod durch Erschöpfung.

Frau H., 77 Jahre alt, hatte sich bis zu Anfang dieses Jahres, so viel bekannt war, wohl befunden, mit Ausnahme einer vor 12 Jahren überstandenen, nicht weiter zu definirenden Krankheit von kurzer Dauer. Das letzte Uebel begann mit durchfahrenden Schmerzen in der Magengegend, die sich bis zum Rücken verbreiteten, in der Intensität variirten, am stärksten aber nach dem Essen auftraten. Der Appetit war dabei nicht beeinträchtigt, die Kranke scheute sich aber zu essen, weil sie dadurch ihre Schmerzen vermehrte. Erbrechen war im ganzen Verlaufe nur einigemal zugegen und konnte einer zufälligen Gelegenheitsursache zugeschrieben werden. Der Stuhl träge, oft

nur 1—2mal wöchentlich. Obgleich die Frau immer hager gewesen, nahm doch die Magerkeit, namentlich in den letzten 2 Monaten, wo die Kranke beinahe keine Nahrung mehr nahm, rasch zu. Wirklicher Mangel an Esslust war nur in den letzten 14 Tagen. — Die Gesichtsfarbe der Kranken wurde im Verlaufe der Krankheit immer erdfahler, mit einem Stich in's Gelbliche; die Züge drückten Schmerz aus, wie man es beim Skirrhus ventriculi gewohnt ist. Diese letztere Diagnose schien endlich durch die Gegenwart einer hühnereigrossen, höckerigen, unbeweglichen, beim Drucke schmerzhaften Geschwulst im Scrobiculus cordis, dicht unter dem Schwertfortsatz, bestätigt zu werden, welche durch die schlaffen Bauchdecken hindurch deutlich zu fühlen war. In den letzten zwei Monaten gesellte sich zu dieser grösseren Geschwulst eine kleine, rundliche, bewegliche, die nach und nach die Grösse eines Hühnereidotters erreichte, bald mit den Fingerspitzen zu umschreiben, bald sich hinter dem Schwertfortsatz oder den falschen Rippenknorpeln verbarg, und daher an manchen Tagen gar nicht aufzufinden war. Auch sie erregte beim Drucke Schmerz und wurde für eine von der grösseren Geschwulst aus afficirte, angeschwollene Lymphdrüse gehalten. Hinsichtlich der Therapie wurden die verschiedenartigsten, beim Magenkrebs gebräuchlichen Mittel in Anwendung gebracht, wiewohl ohne Erfolg, daher sie sich zuletzt nur auf Anodyna beschränkte. Einige Tage vor dem Tode trat Oedem der Füsse ein; derselbe erfolgte am 19. Oct. dieses Jahres ohne Todeskampf.

Bei der Autopsie, die ich am 20. Oct. Vormittags vornahm, überzeugte ich mich zunächst von der Gegenwart und Beschaffenheit der beschriebenen Geschwulst, welche genau die Stelle einnahm, wo der Pylorus seinen Sitz zu haben pflegt; auch ergab die Percussion, dass die Leber den Rand der falschen Rippen nicht überragte. Die Leiche war im höchsten Grade marastisch und abgemagert, in der Bauchhöhle etwa ein Schoppen Serum, Hände und Füsse ödematös; die Haut pergamentartig, trocken, von graugelber Farbe; die Todtenstarre vorüber. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich der Magen, so wie sämmtliche Därme, vollkommen gesund; ersterer war etwas herabgedrängt und umgab mit der stark gekrümmten kleinen Curvatur die räthselhafte Geschwulst, die sich als ein Paket angeschwollener Lymphdrüsen auswies, das die Aorta umgab und das Pancreas vor sich her in den Beutel des kleinen Netzes gedrängt hatte, in dem sie selbst hervortrat. Der Kopf des Pancreas

war fest mit der Aftermasse verbunden, der Magen allenthalben frei, der Pylorus weiter nach rechts gelegen. Auf ihr, etwas nach links, sass die kleinere, eidotterähnliche Geschwulst, — eine dünnwandige, prall gespannte seröse Cyste, welche beim Anfassen zerborst und vollständig verschwand. Alle übrigen Organe wurden zwar im Zustande des Marasmus, übrigens vollkommen normal gefunden.

Die erkrankten Lymphdrüsen, von der Grösse einer Haselnuss und darüber, durch dichtes Bindegewebe fest verbunden, bestanden aus einer ziemlich festen, speckig glänzenden, bröckligen Masse, mit ausgezeichneten Zellen- und Kernformen, wie sie im obsoleten Krebse gewöhnlich sind und die ich in einem, unter der Presse befindlichen, Aufsatze im nächstfolgenden Hefte dieser Zeitschrift zur Sprache bringe.

Wie im vorigen Falle die Leber, so hatten in dem gegenwärtigen, der zugleich ein neues Beispiel von primärem und zugleich isolirtem Lymphdrüsenkrebs liefert (S. oben S. 320), die Drüsen des Unterleibes den Boden für die Afterbildung hergegeben, welche auf mechanische Weise die Funktion des Magens beeinträchtigt und dadurch den Charakter einer organischen Magenkrankheit simulirt hatte. Wenn aber dort wenigstens die Magenschleimhaut wirklich erkrankt (in chronischem Reizzustand befindlich) war, und daher die Funktionsstörung allerdings zunächst auch vom Magen selbst ausging, so gehörte hier der ganze Symptomencomplex der Afterbildung allein an, indem das hervorragendste Symptom, nämlich der Schmerz nach Genuss von Nahrungsmitteln, ohne Zweifel nicht im Magen, sondern in der Geschwulst selbst seinen Sitz hatte. Es sprachen dafür, ausser der vollkommenen Integrität der Magenhäute, namentlich auch der Schleimhaut, einmal der durchschiessende Charakter der Schmerzen, der beim Krebse so gewöhnlich ist (lancinirende Schmerzen), dann aber auch der Umstand, dass die Anfüllung des Magens durch Speisen die Schmerzen nicht erst erregte, sondern nur vorübergehend steigerte. Für die Kranke war natürlich der Erfolg der

Enthaltung von jeder Nahrung, aus Furcht vor dem Schmerze, derselbe, wie bei einem Magenkrebse. Dass in jenem Falle häufiges Erbrechen, in diesem so selten, erklärt sich schon aus dem Zustande der Magenschleimhaut dort und hier.

Im Uebrigen liefern auch diese Fälle wieder den oft geführten Beweis, dass zu einer rationellen Diagnostik nicht sogenannte pathognomonische Zeichen, sondern die sorgfältige Prüfung und Abwägung des pathologischen und pathologisch-anatomischen Gesammtbildes erfordert werden.

Einen überraschend ähnlichen Fall, interessant durch die Complication des Lymphdrüsenkrebses mit wahrer Hypertrophie der Magenhäute, beschreibt Bennett (a. a. O. Obs. XXI.) — Eine Frau von 37 Jahren hatte vor 16 Monaten Fieber, das heftigen Schmerz am unteren Rippenrand hinterliess. Darauf folgte zeitweises Schleimbrechen. Vor 2 Monaten Anschwellung im rechten Hypochondrium, zunehmend. Seit der Aufnahme tägliches Erbrechen. Eine harte, ovale Geschwulst im Epigastrium fühlbar, heftige Rückenschmerzen und in der Herzgrube, angstvolles Gesicht, Puls schwach und ungleich, Delirien, Tod. — Die erwähnte Geschwulst wurde von einem Lymphdrüsenpaket unter dem freien Rand der Leber gebildet, das an dem Magen und Pancreas anhing. Der Magen derb, in seinem ganzen Umfange verdickt, namentlich am Pylorus, wo er fast 1″ dick war. Die Muskelhaut »hypertrophisch«, 2‴ dick, von grauer Farbe, »gestreift im rechten Winkel mit der Längsachse des Darms.« Innerhalb derselben ein Fasergewebe von Knorpelhärte, im Allgemeinen $1/2$, am Pylorus 1″ dick (der hypertrophirte submuköse Zellstoff). Die Schleimhaut bräunlich gefärbt, sonst gesund. Aeusserlich am Magen hingen zahlreiche vergrösserte Lymphdrüsen, von Krebssaft durchdrungen. — Die histologische Untersuchung zeigte sämmtliche erkrankte Drüsen mit Krebssaft infiltrirt, im Magen jedoch nur die hypertrophischen normalen Gewebe, namentlich viel unreifes Fasergewebe. — Bennett hält den Magen nicht für krebsig, kann jedoch seine Bedenken wegen der Nähe der notorisch krebsigen Lymphdrüsen nicht ganz unterdrücken und verweist auf künftige Untersuchungen (Vgl. oben unseren Fall II.)

Wir haben hier noch einmal von einem sorgfältigen und geübten Beobachter die charakteristische Beschreibung der hypertrophischen Muskelhaut des Magens. Im Uebrigen unterscheidet sich dieser Fall vom vorigen wesentlich durch die reelle Erkrankung des Magens, da denn auch entsprechende Symptome im Leben nicht fehlten. Da sich aber mit der schmerzhaften Krebsgeschwulst im Epigastrium, welche dem Magen nicht angehörte, ein wirkliches Magenleiden combinirte, und zwar ein soches, welches Symptome des Magenkrebses theilen kann und mit demselben verwechselt zu werden pflegt, so möchte dieser Fall bereits jenseits der äussersten Grenze der diagnostischen Möglichkeit zu stehen kommen, daher denn auch mit demselhen die Reihe der hier aufgeführten Fälle geschlossen sein soll.

Möchten diejenigen, welchen mehr Leichenbefunde und praktische Erfahrungen zu Gebote stehen, obige Resultate unbefangen prüfen und weiter detailliren. Für den Anatomen und Theoretiker hat die Diagnose keine Schwierigkeit mehr, denn ein Blick in die feinere Textur des pathologischen Präparats hebt jeden Zweifel. Wir gehören aber nicht zu denjenigen, welche die Aufgabe des pathologischen Anatomen mit der Aufstellung des Leichenbefundes für gelöst halten, wir glauben vielmehr an die Verpflichtung der pathologischen Anatomie, mit dem gewonnenen Ariadnefaden geläuterter Grundbegriffe dem praktischen Arzte auch in das Gewirre der Einzelfälle hineinzufolgen und ihm die diagnostischen Merkmale für den praktischen Zweck suchen zu helfen. Joh. Müller, an dessen Namen sich die ersten praktischen Erfolge der jungen pathologischen Histologie anknüpfen, hat erklärt, »dass die angewandte Diagnostik sich nicht auf so subtile Hülfsmittel gründen könne (wie die histologischen); diese müsse vielmehr im Besitz

leicht zu erkennender Charaktere sein, welche weder besondere Talente, noch die Geschicklichkeit eines Physiologen voraussetzen.« Eben zur Auffindung dieser äusseren, leicht erkennbaren Merkmale, zunächst des Leichenbefundes und weiterhin der Symptomatologie im Leben, müssen die generalisirende Theorie des Physiologen und die praktische Erfahrung des ausübenden Arztes Hand in Hand gehen. Vereinzelt gerathen leicht beide in's Blaue, und die Zeiten sind vorbei, wo man mehrere wissenschaftliche Disciplinen in einen Strauss binden konnte, den eine einzelne Menschenhand zu umspannen vermochte. Jetzt ist jede einzelne Disciplin zu einem Strausse herangewachsen und nur durch die Association in der Medizin wird ferner die Wissenschaft in Wahrheit gefördert.

Nachtrag.

Der Druck vorstehender Abhandlung, die im Mai dieses Jahres der Redaktion eingereicht wurde und im Wesentlichen, die Einschaltung einiger neueren Fälle abgerechnet, unverändert geblieben ist, war bis zum vorigen (10.) Bogen beendigt, als der Aufsatz von Lebert »über den Magenkrebs«, im 8. Bande des Archivs für physiologische Heilkunde, zu meiner Kenntniss kam. Lebert theilt in Form einer monographischen Skizze die statistischen Resultate von 57 Beobachtungen von Magenkrebs mit; eine Vergleichung unserer Untersuchungen kann sich daher, da er keine einzelnen Fälle beschreibt, nur auf die gewonnenen Resultate erstrecken. Eine solche Vergleichung hier vorzunehmen, scheint mir jedoch nicht gefordert, theils desshalb, weil die Erörterung unserer Divergenzen hinsichtlich allgemeiner Punkte (die spezifische Krebszelle, die Stellung des Colloidkrebses zu den eigentlichen Krebsen, die pathognomonische Bedeutung des schwarzen Erbrechens u. s. w.)

nur eine Wiederholung dessen sein würde, was ich bereits bei verschiedenen Gelegenheiten darüber gesagt habe, theils darum, weil Lebert gerade denjenigen Punkt, um welchen sich vorstehende Abhandlung dreht, nämlich die Unterscheidung des Magenkrebses und der Magenhypertrophie, übergangen hat. Lebert erwähnt zwar S. 550 der »fächerartigen Zellgewebsfortsätze, welche auf der gelbröthlichen, hypertrophischen Muskelschicht durch ihre weisse Färbung contrastiren«, hält sie aber, wie aus dem Zusammenhang hervorgeht, mit Joh. Müller und Rokitansky für ein charakteristisches Zeichen des Magenkrebses. S. 554 erwähnt er, dass die Muskelhaut »gewöhnlich unterhalb und im Umfange des Krebses bedeutend hypertrophisch sei; in mehreren Fällen jedoch habe er diesen Zustand in der ganzen Ausdehnung des Magens angetroffen, aber in viel stärkerem Grade in der Gegend des Krebses, als an den entfernteren Orten«. Ihre Dicke schwankte in der Gegend des Krebses zwischen 2—5 Millim., erreichte aber auch mitunter 1 Centim. und darüber. Beim Gallertkrebs und beim Skirrhus war sie in der Regel stärker entwickelt als beim Markschwamm des Magens. Dies stimmt, sowie die gegebene kurze Beschreibung der hypertrophischen Muskelhaut, im Allgemeinen mit unseren Resultaten zusammen, doch muss ich darauf aufmerksam machen, dass nach meiner Zusammenstellung nicht die partielle Hypertrophie der Muscularis, sondern eher eine ausgebreitete oder allgemeine Hypertrophie gewöhnlicher ist. Es ist zu bedauern, dass Lebert nur in 21 von seinen 57 Fällen den Zustand der Muscularis in allen Theilen des Magens genau untersucht hat, weil sich aus einer verhältnissmässig so bedeutenden Zahl von Fällen in Verbindung mit den oben gesammelten wohl ein sicheres Resultat hätte ergeben dürfen. Wenn aber Lebert weiter bemerkt, »die fächerförmigen weissen Scheidewände fehlten in jenen seltenen, in diagnostischer

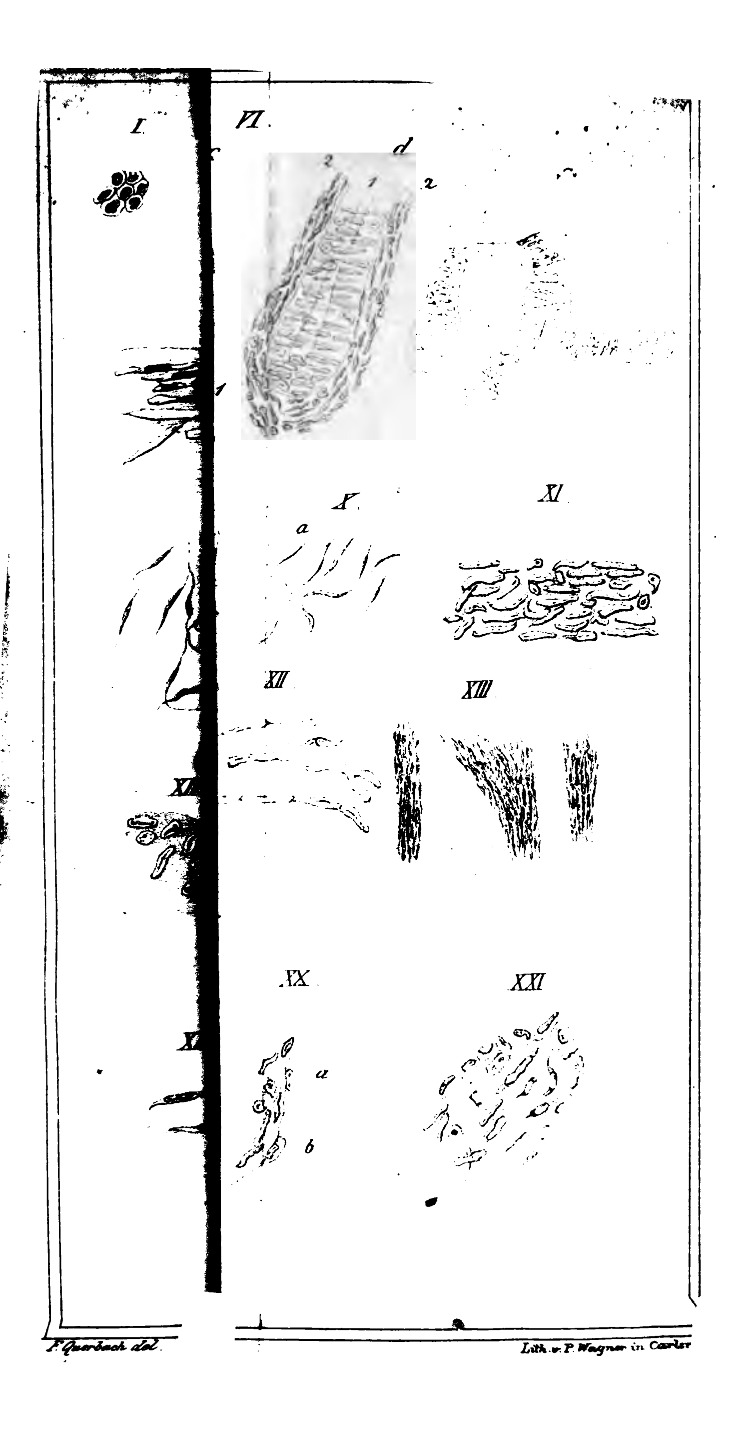
Hinsicht noch nicht gehörig gewürdigten Fällen, in denen eine einfache, aber bedeutende Hypertrophie der Muskelhaut der Umgegend des Pylorus im Leben fast alle Zeichen des Magenkrebses darbietet, ohne dass die Leichenöffnung wirklichen Krebs nachweist,« so muss ich dem direct widersprechen, indem vorstehende Abhandlung eben gezeigt haben soll, dass jene fächerige Structur nicht nur bei der einfachen Hypertrophie und bei der grössten Ausdehnung derselben vorkömmt, sondern dass sie überall, mag sie allein oder in Verbindung mit Magenkrebs vorkommen, nur Hypertrophie der Muscularis bedeutet. Die übrigen Berührungspunkte hervorzuheben, welche unsere Arbeiten bieten und welche insbesondere bei der pathologischen Diagnose in Betracht kommen, möge, da, wie ich gezeigt habe, ganz neue Gesichtspunkte in Betracht kommen, einem späteren Monographen dieser Krankheitszustände vorbehalten bleiben.

Berichtigungen.

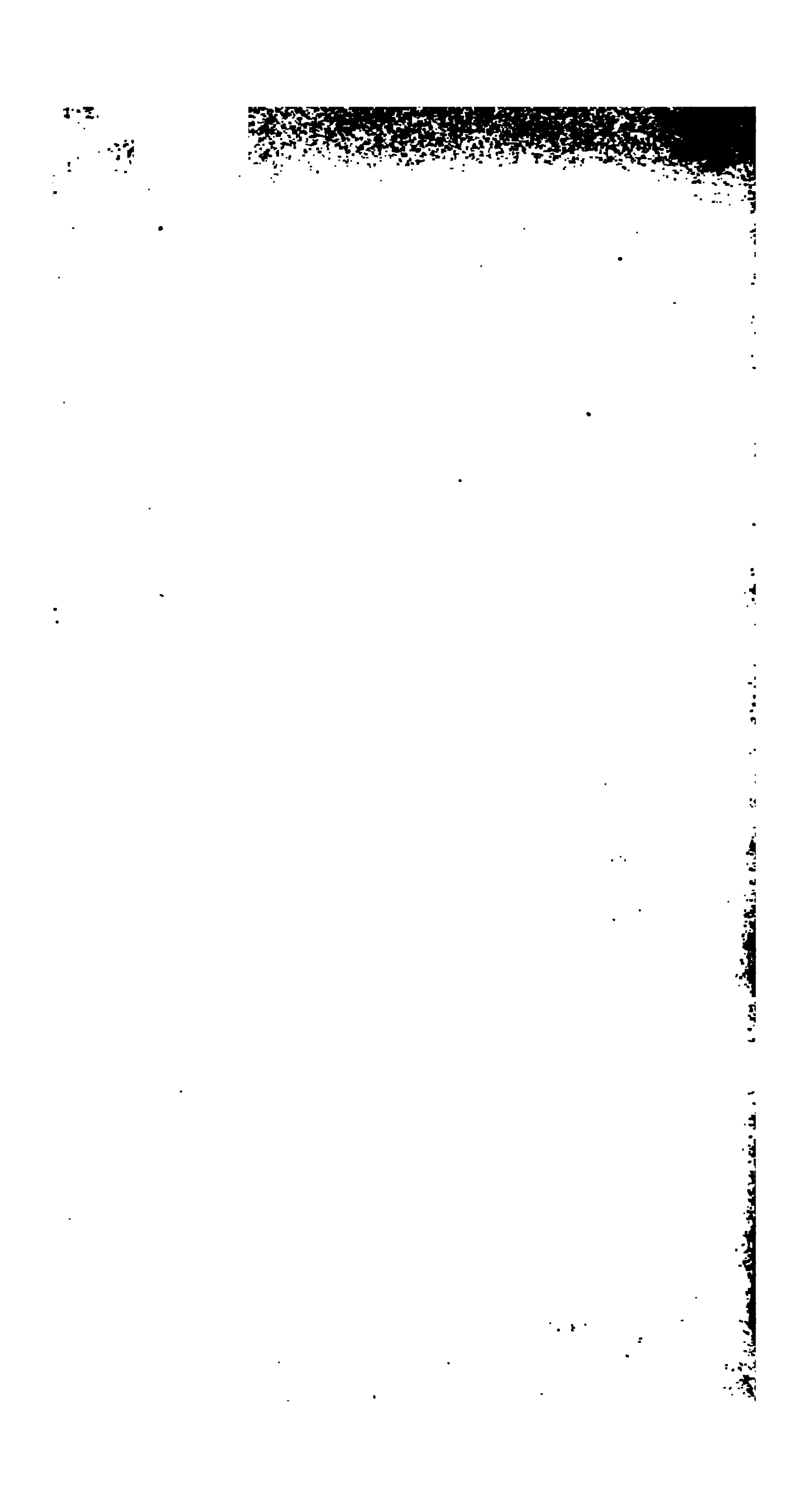
Seite 103 dieses Bandes, Zeile 11 von unten, ist zu setzen: Markschwamm der Leber statt Markschwamm des Hoden.

Ebenda S. 131, Zeile 3 und 4 von oben, setze Mutterzellen statt Muttergeweben.

Bei der Erklärung der Tafel II., S. 145, ist die Ueberschrift der Fig. 6 irrigerweise zu Fig. 5 gezogen worden.


I.
VI.
d
2
1
2
X.
a
XI
XII
XIII
XX
XXI
a
b
F. Querbach del.
Lith. v. P. Wagner in Carlsr










UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 04887 8550

